INSTITUTE OF QUANTUM GENETICS

PETER GARIAEV

QUANTUM CONSCIOUSNESS OF THE LINGUISTIC-WAVE GENOME

THEORY AND PRACTICE

P.P. GARIAEV

Conștiința cuantică a genomului de undă lingvistică

TEORIE ȘI PRACTICĂ

Institute of Quantum Genetics

COMENTARIUL EDITORULUI

"*O carte fascinantă, care demonstrează noi principii de funcționare a genomului. Aplicarea acestor principii va avea consecințe care vor schimba lumea*."

Peter Gariaev este un om de știință rus, cercetător de pionierat și expert de frunte în domeniul Geneticii undelor. În cartea sa "*Conștiința cuantică a genomului lingvistic-undă*", Peter Gariaev prezintă și explică deficiențele modelului actual al Codului genetic. Peter Gariaev explică de ce mașinăria de translație trebuie să funcționeze cu cvasi-inteligență și că selecția aminoacizilor este contextuală și lingvistică, bazată pe scanarea întregului ARNm, și nu pe selecția mecanică dogmatică mot-a-mot, codon cu codon.

Peter Gariaev, dezvoltă propriile cercetări și analizează critic cercetările altora, el pune bazele unui nou domeniu științific - studiul și aplicarea naturii cuantice și electromagnetice a genomului, ca un continuum holistic, care facilitează controlul metabolic instantaneu în întregul organism. Principiile nou descoperite, prezentate în această carte, deschid calea pentru tehnologii de mare anvergură care vor schimba lumea în medicină, agricultură, informatică și comunicații. Aceasta include ceea ce omenirea a visat de mult timp: vindecarea la distanță și neoperatorie, regenerarea organelor, prelungirea semnificativă a duratei de viață a oamenilor și calculul cuantic, pentru a numi doar câteva dintre acestea.

Graham Ross McCallum
Editor al ediției în limba engleză a cărții
"Quantum Consciousness of the Linguistic-Wave Genome"
(Conștiința cuantică a genomului undelor lingvistice)
Licențiat în biologie moleculară și biochimie
(Universitatea Națională Australiană)
Diplomă de asociat în științe aplicate (biologie)
(Institutul de Tehnologie din Canberra),
Diplomă de absolvire în tehnologia informației
(Universitatea Charles Sturt)

RECENZII

Îl cunosc pe P.P. Gariaev încă din anii studenției, când amândoi am studiat la Universitatea de Stat din Moscova, el la catedra de biologie moleculară, iar eu la cea de embriologie. Pe atunci, am făcut primele noastre încercări de a înțelege mecanismele moleculare ale transformării zigotului într-un organism adult. Ca și atunci, acum lucrez cu proteine homeotice care dirijează diferențierea celulelor embrionare și induc fie apoptoza, fie diferențierea forțată a celulelor maligne. Rolul lor biologic este enorm, după cum o demonstrează activitatea a numeroase grupuri de cercetare din întreaga lume, precum și datele noastre experimentale.

Se cunosc mai multe despre mecanismele de citodiferențiere, dar nu totul. Publicațiile lui P.P. Gariaev și ale coautorilor săi, inclusiv monografiile sale "The Wave Genome" (1994) și "The Wave Genetic Code" (1997), precum și aceasta, cea de-a treia monografie a sa, ne permit să deschidem noi perspective de înțelegere a mecanismelor embriogenezei și diferențierii celulare. Aceste lucrări au ca scop rezolvarea unei probleme-cheie - înțelegerea funcționării aparatului genetic. Fără a respinge ideile clasice, P.P. Gariaev dezvoltă cu perseverență, și pe o nouă platformă modernă, ideile savantului rus Alexander Gurwitsch, despre natura ondulatorie a funcționării cromozomilor.

Înțelegerea funcției ondulatorii a genomului este scena unor dezbateri fierbinți, ceea ce indică indirect valoarea potențială enormă a acestor lucrări. P.P. Gariaev și colegii săi au adus contribuții teoretice și experimentale semnificative în acest domeniu complex al științelor naturale.

Sunt interesat de principiile de undă ale cromozomilor și am rezonat cel mai mult cu ideile lui Gariaev privind funcțiile morfogene și, în special, proteinele homeotice ca principală componentă a acestora. În această monografie, P.P. Gariaev pune bazele geneticii lingvistice. Punctul de plecare este o analiză critică aprofundată a prevederilor de bază ale geneticii - modelul tripletului codului genetic, propus de F. Crick în urmă cu mai bine de patruzeci de ani. Acest model ne-a permis să facem progrese în ceea ce privește înțelegerea funcțiilor aparatului genetic al tuturor ființelor vii care locuiesc pe Pământ. Cu toate acestea, canonizat de biologi, acest model a devenit un obstacol în calea dezvoltării spre o înțelegere mai profundă a funcției genomului, așa cum au demonstrat P.P. Gariaev și coautorii săi. Consecința logică a acestei analize teoretice a codului genetic a dus la o afirmație profundă conform căreia ADN, ARN și proteinele reprezintă texte, nu în sens metaforic (așa cum s-a postulat în esență anterior), ci texte în sens real. Mai multe studii au condus la această idee, printre acestea se numără lucrările realizate de P.P. Gariaev și coautorii săi care au făcut o analiză matematică-lingvistică comparativă a textelor din genele ADN și a vorbirii umane, independent de limba folosită pentru a crea textele. Argumentele cheie rezidă în analiza teoretică și practică aprofundată a modelului codului genetic care a dus la concluzia că genomul, la nivelul sintezei și aplicării textelor ADN-ARN-proteine, este de fapt un biocomputer cuantic. Această idee schimbă în mod cardinal înțelegerea noastră a funcțiilor proteinelor, în special a proteinelor din cortexul cerebral ca fiind corelative ale conștiinței și intelectului. Biochimia, implicând proteinele, joacă un rol principal în funcționarea organismului, acum poate și trebuie să fie înțeleasă ca un biosistem de control inteligent cvasi-vorbitor. Rolul proteinelor homeotice în embriogeneză, ca factori de organizare inteligentă a embrionului în dezvoltare, devine clar. Orice idee fundamentală în acest domeniu este de mare interes și necesită o dezvoltare experimentală și teoretică ulterioară.

Hopyorskaya O.A.
Doctor în biologie

În cartea "*Wave Genome. Teorie și practică*", P.P. Gariaev abordează întrebările fundamentale ale codului genetic legate de structura, funcția și, dacă îmi permiteți să spun așa, "originea" ADN-ului cromozomial.

Este clar cât de departe suntem de dezvăluirea completă a tuturor secretelor codului genetic, cu toate acestea, ideile profesorului Gariaev și ale colegilor săi, ne oferă posibilitatea de a vedea

perspective absolut noi de funcționare a aparatului cromozomial din celulele vii, în special, o nouă direcție științifică și practică, care ar putea fi numită "navigare și reglare genetică-undă în biosisteme". Această nouă direcție este introdusă de autor în cadrul unor modele teoretice, confirmate de propriile cercetări și de cercetări experimentale independente. Componenta cuantică a funcționării celulelor genetice este de o importanță extremă. Este clar, că metabolismul celulelor, țesuturilor și organismelor în ansamblu, care este extrem de complex și la scară extremă, are nevoie de o anumită reglementare. Autorul introduce o nouă idee substanțială de biocalculator cuantic genetic.

O astfel de abordare prezintă interes pentru electronica optico-radio, tehnologia radio, calculatoare, sisteme de navigație și de management. Mai mult, mecanismele ondulatorii ale funcționării celulelor au legătură directă cu nanoelectronica. Organismele vii demonstrează în mod clar exemple de nanobiotehnologii, utilizând în mod eficient propria lor reglementare de biocalculatoare ondulatorie pe nanostructuri precum enzimele, ribozomii, mitocondriile, membranele, citoscheletele și cromozomii.

Mecanismele nanotehnologice de funcționare a celulelor și a aparatului genetic al acestora, necesită considerații teoretice și biologice, precum și analize fizico-matematice pentru a dezvolta, printre altele, lucruri necunoscute până acum, în principal noi tehnologii cu unde laser-radio pentru reglarea genetică a metabolismului organismelor multicelulare. Aplicarea unor astfel de tehnologii de către echipa lui Gariaev a produs rezultate impresionante. Autorul a demonstrat în mod corect și cuprinzător transmiterea prin unde la distanță (pe mai mulți kilometri) a informațiilor genetice directive de la un Donator (țesut viu) la Receptor (organism). Până de curând, o astfel de transmitere era considerată în principiu imposibilă; acum, acest lucru este un fapt fundamental.

Acum am găsit oportunitatea de a construi echipamente moleculare-optice-radioelectronice complet noi și unice, care ar trebui să fie capabile să îndeplinească funcții complexe de navigație-reglare pentru controlul pozitiv al funcțiilor genetice și fiziologice în organisme. Sarcina pentru crearea laserului genetic este în curs de investigare. Dovada pompării cu laser a ADN-ului și a cromozomilor *in vitro* a fost demonstrată și publicată de profesorul Gariaev și colegii săi în 1996 și a fost confirmată de cercetătorii japonezi în 2002. Un astfel de laser va îndeplini multe funcții necunoscute până acum ale aparatului genetic pentru a rezolva multe probleme în biologie, medicină și agricultură. Alte oportunități pentru această lucrare este aplicarea stărilor și radiațiilor coerente ale celulelor vii și a structurilor lor de informații pentru dezvoltarea de biocalculatoare, pe baza principiilor holografiei, solitonicii și nelocalității cuantice. De fapt, prototipul unui astfel de biocalculator a fost creat de echipa lui Gariaev, care a permis colectarea de rezultate unice privind transmiterea cuantică a genelor și bioreglarea genetică prin unde la distanță. Aplicația laserului cromozomial și a biocalculatorului nu se limitează la cele menționate mai sus și se extinde dincolo de limitele biosistemului - până la comunicarea spațială, reglarea proceselor tehnice super complexe, navigarea aeronavelor etc.

Această carte evidențiază o serie de probleme nerezolvate, inclusiv investigarea replicilor de unde ADN și a proceselor de unde laser-radio în timpul scanării și transmiterii de informații biologice cuantice de la donator la receptor.

Cred că publicarea monografiei lui P.P. Gariaev va promova investigarea în continuare a unuia dintre misterele divine - misterele codului genetic și va duce la aplicarea de noi idei în beneficiul Omenirii.

V.A. Matveyev
Doctor în științe tehnice,
profesor al Universității Tehnice de Stat din Moscova
numită după N.E. Bauman, decan al Facultății "Sisteme de informare și management",
om de știință onorat al Rusiei, laureat al premiilor guvernului rus și al orașului Moscova.

Ce caracterizează genetica și biologia moleculară de astăzi? Fără îndoială, este vorba de marile progrese în ceea ce privește metodologia și echipamentele tehnice de cercetare. Un bun exemplu în acest sens este "Proiectul genomului uman", costisitor și de lungă durată. Acest program a ajutat la descoperirea secvenței celor 3 miliarde de litere din ADN-ul cromozomial uman. Acesta este, cu siguranță, un eveniment minunat. Cu toate acestea, ne-am aștepta la mult mai mult de la o astfel de muncă titanică. De ce este așa?

În prima parte a monografiei sale, P.P. Gariaev face o analiză teoretică mult așteptată, profundă și, cel mai important, onestă, a cauzelor reale ale eșecului acestui program. Cauzele, în mod ciudat, se regăsesc în modelul convențional canonizat al biologilor, cel al codului genetic. Bazându-se pe logica pură și pe o mare muncă experimentală a uriașei comunități științifice mondiale, autorul îl face pe cititor să creadă că, în realitate, doar o mică parte din funcțiile aparatului genetic este cunoscută și înțeleasă. Modelul codului genetic, elaborat de laureatul Premiului Nobel F. Crick, este incomplet. 'Modelul nu explică pe deplin unele dintre postulatele lui Crick', - spune Gariaev.

Aceste postulate (așa-numita "ipoteză a oscilației") sunt foarte importante pentru a înțelege regulile de împerechere a nucleotidelor în timpul recunoașterii anticodon-codon în procesul de biosinteză a proteinelor. Urmărind "regulile "ipotezei wobble", observăm o altă caracteristică fundamentală (care lipsea până acum) a codului genetic - omonimia acestuia, - afirmă Gariaev. Acesta este cel de-al doilea vector de degenerare a codului de triplete (Sinonimia este primul vector de degenerare), adică unambiguitatea codului pentru selectarea codonilor diferiți a fost detectată imediat. Aceasta este bine înțeleasă și bine examinată în funcțiile izoacceptorului ARN de transfer (ARNt). Omonimia se referă la ambiguitatea codului pentru primele două nucleotide identice din acești codoni. "Oscilația" celui de-al treilea nucleotid (cel de-al treilea nucleotid poate fi oricare dintre cele 4 baze) și de aceea nu sunt implicați în codificarea aminoacizilor. Cu alte cuvinte, ribozomul citește ARN-ul mesager în conformitate cu regula "doi din trei". În 1978, aceasta a fost descoperită de cercetătorul suedez Ulf Lagerkvist, dar apoi, ignorată de comunitatea științifică. Este evident că, atunci când un ribozom urmează această regulă, creează ambiguitate în citirea codonilor omonimi. Din acest motiv, există riscul de a selecta un aminoacid greșit sau un codon de oprire. Acest lucru poate duce la sinteza incorectă a proteinelor și la moartea organismului. Cu toate acestea, sinteza proteinelor este un proces foarte precis. De ce ribozomii nu dau niciodată greș și nu fac o greșeală? Experimentele indică faptul că aparatul celular de sinteză a proteinelor utilizează mecanismul lingvistic al orientării contextului pentru citirea corectă de către ribozomi a codonului omonim. Acest lucru aduce în discuție întrebarea (pe care o ridică și Gariaev): termenul "citire" referitor la citirea de către ribozomi (într-un complex cu ARN de transfer) a ARN-ului mesager este o metaforă (așa cum este considerată în genetică) sau un proces intelectual, o citire și o înțelegere reală? Se poate atribui un sens precis unui omonim, numai dacă se înțelege sensul întregului text (contextul). Așadar, înseamnă că un aparat ribosomal celular citește și înțelege ARN-ul în sens nemetaforic? Un răspuns cert la această întrebare este o piatră de poticnire. Nu este ușor pentru biologi să accepte ideea de cvasi-conștiință, cvasi-inteligență a genomului. Gariaev analizează amănunțit acest impas teoretic și, în sens mai larg, filozofic, și definește un rol genetic și biologic pentru degenerarea omonimă a codului de tripleți. Potrivit lui Gariaev, omonimia codurilor este un factor care duce funcționarea aparatului ribozomal, și întreaga celulă, la un nivel de cvasi-conștiință și, prin urmare, la alte domenii semantice multidimensionale. De fapt, cazul efectelor codificate ale contextelor ARNm este recunoscut retroactiv de către biologia moleculară drept un "al doilea cod genetic", fără a se explica ce fel de cod este acesta.

Aici, autorul explică și demonstrează semnificația omonimiei prin exemplul pericolului global reprezentat de utilizarea nechibzuită a manipulării transgenice a cromozomilor în alimentele modificate genetic. Ce anume fac "inginerii" transgenici? Ei introduc gene proteice străine în cromozomii organismelor, iar acest lucru modifică automat contextele genetice. Acest lucru duce la neînțelegerea greșită a codonilor omonimi și la o transpoziție incorectă (de exemplu, salturi) a ribozomilor pe ARNm. Acest lucru duce la denaturarea celui de-al doilea cod genetic (lingvistic, conform lui Gariaev). Ca urmare, sunt sintetizate proteine eronate cu funcții anormale. Există

avertismente formidabile și globale: astfel de manipulări transgenice duc deja la dispariția albinelor în Statele Unite. Albinele colectează și se hrănesc cu nectar și polen din culturile transgenice - acesta este un motiv, și probabil principalul, pentru moartea lor. "Urmează oare populația umană?" - se întreabă Gariaev. Înțelegerea greșită a mecanismelor celui de-al doilea cod genetic, neînțelegerea naturii lingvistice reale (nemetaforice) a ADN-ului duce nu numai la interpretarea greșită a biosintezei proteinelor, ci și a embriogenezei, iar acest lucru nu este mai puțin periculos decât blestemul "magiei transgenice".

Studiile teoretice ale lui Gariaev nu se limitează la analiza critică a modelului codului triplet, ci merg mai departe, până la mecanismele cuantice ale cromozomilor. Această parte a lucrărilor teoretice este realizată de Gariaev în strânsă colaborare cu mari fizicieni și matematicieni de la Institutul de Fizică Lebedev al Academiei de Științe din Rusia, Universitatea de Stat din Moscova, Institutul de Științe de Control numit după V.A. Trapeznikov, Academia de Științe din Rusia, precum și cu oameni de știință străini din Canada, Anglia, Germania și Austria. Toate acestea au pus bazele considerării operațiunilor cromozomiale ca fiind un biocalculator cuantic. Pentru Gariaev și coautorii săi, calculul cuantic genomic aplică principiile radiației coerente a cromozomilor, principiile bioholografiei și nonlocalitatea cuantică a informației genetice.

Partea experimentală a monografiei confirmă ideile teoretice ale autorului și ale colegilor săi, dintre care cea mai importantă este aceea că informația genetică poate exista și funcționa sub forma unor câmpuri fizice, de la nivelul fotonilor până la cel al undelor radio. Autorul și colaboratorii săi au efectuat cercetări experimentale în acest domeniu în Rusia și Canada. Ei au fost primii din lume, care au realizat transmiterea la distanță (pe mai mulți kilometri) a informației genetice prin unde pentru regenerarea pancreasului la animale și au descoperit fenomenul de imunitate prin unde.

Această monografie contribuie și demonstrează în mod clar că genetica și biologia moleculară trebuie să treacă la un nivel semnificativ mai înalt de dezvoltare, ba mai mult, contribuie la această transcendență.

V.N. Volchenko,
doctor în biologie.
Profesor al Universității Tehnice de Stat din Moscova
care poartă numele lui N.E. Bauman,
Academia Rusă de Științe Naturale

CODUL GENETIC ESTE MAI COMPLEX DECÂT MODELUL SĂU DE TRIPLEȚI

În zilele noastre (ce paradox!), situația geneticii, ca bază a cunoașterii biologice, face impresia unui miraj elaborat și frumos, deși periculos. Și asta după eșecul celebrului "Proiect Genomul uman", când omul de rând, contribuabilul, a fost convins că, în sfârșit, "am citit toată" informația genetică a cromozomilor umani. Se puteau auzi exclamații despre succesele revoluționare ale ingineriei transgenice, ale clonării animalelor și ale clonării umane care urmau să apară. Totuși, care este adevărata realitate? Rezultatul "Proiectului genomului uman" ne-a dus pe "noi culmi" ale geneticii oficiale. Acum cunoaștem secvența a 3 miliarde de nucleotide din cromozomii noștri. Și atunci, ce se întâmplă? Încă nu înțelegem cel mai important, strategic și ideologic: cum sunt oamenii și toată viața codificată de cromozomii lor? Iată o afirmație tipică scrisă de Emmanuelle Thevenon în revista LABEL France, în articolul "Științele despre organismele vii: Sfârșitul geneticii atotputernice?": "În ciuda investițiilor considerabile, rezultatele terapeutice ale studiilor genetice lasă mult de dorit, în așa măsură încât cercetătorii încep să reconsidere însuși conceptul de disciplină, care a condus științele biologice timp de cincizeci de ani". A fost postulat "momentul adevărului": "totul este programat în gene". Și aceasta a fost paradigma timp de decenii. Descoperirea dublei elice a ADN-ului a stabilit următoarea schemă teoretică: structura ADN-ului are regiuni, definite ca gene, care, împreună cu proteinele codificatoare, precum și cu ARN-ul, determină aspectul organismului viu și controlează comportamentul acestuia.

Ca un demiurg atotputernic, genomul părea a fi creatorul organismului, ceea ce ar trebui să explice totul despre acesta. O astfel de înțelegere a "geneticii atotputernice" a fost întărită odată cu lansarea "Proiectului internațional privind genomul uman", la care au participat SUA, Marea Britanie, Franța, Germania, Japonia și China. *A priori*, s-a considerat că totul este înregistrat în codul de triplete al genelor proteice. Și, prin urmare, ar fi suficient să se localizeze o genă "indezirabilă" pentru a neutraliza funcția sa nedorită. Zilnic, mass-media ne informa despre progresul cercetărilor, spunând că acestea vor duce la crearea de noi leacuri. Cu toate acestea, la 10 ani de la secvențierea genomului virusului HIV, nu se întrevede niciun vaccin. Terapia genetică, care evocase speranțe fără precedent, nu a dus până acum decât la rezultate extrem de mici. Din sutele de teste clinice, efectuate în numeroase țări din întreaga lume, doar unul singur a dus la o vindecare reală: Medicii francezi, conduși de Marina Cavazzana-Calvo și Alain Fischer (INSERM U429, Spitalul Necker din Paris) au vindecat zece copii, care sufereau de imunodeficiență combinată severă (SCID). Cu toate acestea, chiar și acest succes a fost de scurtă durată: în octombrie 2002, un efect secundar sub formă de leucemie a fost descoperit la unul dintre copii și a dus la oprirea studiilor clinice. În același timp, Statele Unite au oprit și ele o parte din programele lor de dezvoltare a terapiei genice. Astăzi, geneticienii își pun speranțele în faptul că genomul uman va identifica mii de gene, caracterizând fiecare ființă umană. Aproximativ zece până la douăsprezece mii de gene au fost deja identificate, dar caracteristicile specifice au fost precizate doar pentru 5.000.

Iată un exemplu: în 2001, descifrarea genomului *Drosophila melanogaster* a fost declarată cu mare fast, iar în același timp, în Europa, existau doar doi specialiști capabili să compare și să identifice cele 3 000 de specii diferite de *Drosophila*. Discrepanța este evidentă. Pentru a ieși din impasul epistemologic, cu care se confrunta genetica, doi oameni de știință francezi, biologi moleculari, Jean-Jacques Kupiec și Pierre Sonigo s-au oferit să aplice teoria lui Darwin la disciplina lor, rupând astfel cu determinismul modern. În cartea lor recent publicată "Ni Dieu ni gene" [Nici Dumnezeu, nici gena], ei explică faptul că comunitatea celulelor corpului nu este determinată de programarea genetică, ci de competiția care are loc între diferitele componente ale unui organism viu pentru a obține resurse externe, fără de care nu pot trăi. Moleculele apar în mod arbitrar, iar principiul selecției "naturale" favorizează combinațiile care pot trăi. La fel ca în majoritatea organismelor superioare (plante, animale etc.), supraviețuiesc și se dezvoltă acele molecule și celule

care sunt capabile să găsească resurse și care prosperă mai bine decât altele. Această teorie explică, probabil, faptul că genetica nu poate încă să dezvolte un vaccin împotriva HIV. Acesta nu poate fi dezvoltat, deoarece se presupune că ar trebui să facă imposibilul: să reacționeze rapid la miliarde de schimbări pe minut în miliarde de indivizi. Este la fel de inutil ca și cum ai studia structura automobilului, atom cu atom, pentru a îmbunătăți siguranța rutieră. Așadar, ce avem ca rezultat al acestui program ambițios? Genomurile secvențiate a șase persoane (un bărbat și o femeie din fiecare din cele trei rase diferite, plus genomul lui Craig Venter, liderul "Proiectului Genomului uman"). Au fost găsite unele diferențe între ele; cu toate acestea, nu a putut fi identificată o secvență consensuală. Majoritatea genelor sunt aproape identice în toate organismele, de la E. coli la Om. Cu alte cuvinte, "muntele a dat naștere unui șoarece".

Dezamăgirea, confuzia și ezitarea s-au instalat în cercurile științifice genetice. Gena - elementul de bază al geneticii, în mod surprinzător, depășește treptat sfera de înțelegere a acesteia. Vocile panicarilor științifici cer întreruperea studiului genomului și înlocuirea acestuia cu studiul tuturor proteinelor cunoscute, creând o disciplină de *proteomică*, în locul *genomicii*. În linii mari, ei o descriu astfel: "din moment ce nu putem înțelege cum funcționează de fapt aparatul genetic și molecula de ADN, haideți să ne dăm la o parte și să ne angajăm într-un studiu detaliat al tuturor proteinelor. Atunci, vom înțelege cu siguranță, cum se formează corpul și după ce fel de principii". Cu toate acestea, aceasta nu este decât o repetare a aceleiași greșeli făcute cu genomul, deoarece proteinele sunt replici de ADN poliaminoacid. Din nou, viitoarea criză poate fi prevăzută, dar ea nu mai este *genomică*, ci *proteomică*. Și, din nou, cu o risipă uriașă de finanțe și de efort științific. Este aceasta spălare de bani în "mod științific"? Renumitul biolog, Bruce Lipton, este fără echivoc, explicit și direct în articolul său:

"Proiectul genomului uman - "O glumă cosmică care îi face pe oamenii de știință să se rostogolească pe culoar"[1]. El prevede o revoluție în biologie ca o consecință a respingerii conceptului de gene ca structuri de reglementare a biosistemului. El vede această revoluție ca fiind analogă celei din fizică, care a trebuit să treacă de la o perspectivă newtoniană la cea cuantică. Aici vine era geneticii cuantice (ondulatorii).

ORIGINEA ERORILOR

De ce genetica și biologia nu pot lăsa în urmă cercul vicios al neînțelegerii mecanismelor reale de codificare a cromozomilor? Cum este înțeleasă gena în zilele noastre? S-a schimbat ceva aici, de la descoperirea dublei elice a ADN-ului? Pentru a răspunde la aceste întrebări, să ne îndreptăm spre biologia moleculară și genetica "oficiale", luând un manual fundamental și relativ nou, unul dintre coautori fiind un co-creator al modelului ADN cu dublă elice, laureat al Premiului Nobel, James Watson: "*Molecular Biology of the Cell*" (James Watson, Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts și Peter Walter. Garland Publishing, Inc. New York și Londra, ediția a doua). Rețineți că, la momentul acestei analize (2008), în genetica oficială nu au avut loc schimbări fundamentale în înțelegerea codului genetic și, prin urmare, vom regăsi același lucru în manualele școlare. Niciuna dintre prevederile de bază ale acestei discipline nu a fost revizuită de către biologia oficială, deși s-au descoperit multe lucruri care ar putea distruge bazele acesteia. Ce este atât de amenințător pentru genetica oficială în aceste studii vechi și recente?

Să analizăm la prima mână prevederile sale clasice, așa cum sunt scrise într-un manual universitar clasic. Teoria Wolpert a informației poziționale [Wolpert, 1971], este teoria care, de peste 30 de ani, stă la baza explicării modului în care se realizează reglarea moleculară (genetică) a construcției 4-dimensionale (spațiale și temporale) a organismelor multicelulare. Aceasta spune: "*În multe sisteme de dezvoltare, o mică porțiune de țesut dintr-un anumit țesut dobândește un caracter specializat și devine sursa unui semnal care se răspândește în țesutul vecin și îi controlează comportamentul. Semnalul poate lua, de exemplu, forma unei molecule difuzabile secretate din*

1 https://www.brucelipton.com/resource/article/the-human-genome-projects

regiunea de semnalizare. Să presupunem că această substanță este degradată lent pe măsură ce difuzează în țesutul vecin. Concentrația va fi atunci ridicată în apropierea sursei și va scădea treptat odată cu creșterea distanței, astfel încât se stabilește un gradient de concentrație. Celulele aflate la distanțe diferite de sursă vor fi expuse la concentrații diferite și pot deveni diferite ca urmare. O astfel de substanță ipotetică, a cărei concentrație este citită de celule pentru a descoperi poziția lor în raport cu un anumit reper sau baliză, este numită morfogen. Prin intermediul morfogenului, regiunea de semnalizare poate controla modelarea unui câmp larg de țesut adiacent. Gradienții morfogeni sunt o modalitate simplă și aparent comună de a furniza celulelor informații de poziție." [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.913]

"*Deși există multe exemple de regiuni de semnalizare ... sunt extrem de puține cazuri în care un morfogen a fost identificat chimic. În majoritatea cazurilor, tot ceea ce se știe este că atunci când presupusa regiune de semnalizare este deplasată, prin grefare sau în alt mod, modelul țesutului din apropiere este modificat în mod corespunzător. Nu este posibil să se spună din acest tip de observație în ce măsură modelul se datorează răspunsurilor directe ale celulelor individuale la un morfogen și în ce măsură depinde, în plus, de interacțiunile dintre celulele care răspund. În cele mai multe cazuri, este probabil ca gradientul morfogen inițial să impună doar organizarea generală a modelului și ca interacțiunile locale celulă-celulă să genereze apoi detaliile... un gradient morfogen ar putea genera într-un câmp de celule care reacționează individual... în absența {morfogenului}... influențele tranzitorii, dependente de poziție pot avea efecte care sunt "reținute" ca alegeri discrete ale stării celulei și, astfel, definesc modelul spațial de determinare. Alegerea stării celulei reprezintă memoria celulei cu privire la informația pozițională furnizată. Această înregistrare, înregistrată ca o caracteristică intrinsecă a celulei însăși, poate fi numită valoarea sa pozițională.*" [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, pp.913-914]

Astfel, în conformitate cu cele de mai sus, dezvoltarea embrionară este determinată de anumiți morfogeni ipotetici, a căror identificare este un eveniment extrem de rar și a căror natură nu este neapărat legată sau identică cu structura genetică, adică ADN sau ARN. Și există o afirmație foarte misterioasă, potrivit căreia morfogenele pot acționa într-un "câmp de celule". Ce fel de "câmp" nu este specificat. Există concepte neexplicate, de exemplu, informații poziționale "reținute" la nivelul "memoriei celulelor" cu formarea unei "valori poziționale". Ce este "memoria celulelor", din nou, nu este explicat. Dar se subliniază faptul că este "crucială", deoarece "mecanismele de furnizare a informațiilor poziționale într-un embrion animal acționează, în general, doar asupra unor regiuni mici, sau câmpuri morfogenetice, de ordinul unui milimetru lungime (sau aproximativ 100 de diametre de celule) sau mai puțin". Acesta este motivul pentru care este necesar ca autorii să introducă termenul inexplicabil de "memorie celulară". Autorii scriu: "*...distincția dintre cap și coadă trebuie să fie stabilită atunci când rudimentele capului și ale cozii nu sunt la o distanță mai mare de aproximativ un milimetru. Circumstanțele care au dat naștere acestei distincții sunt istorie veche în momentul în care animalul are un centimetru sau un metru lungime; dacă distincția dintre cap și coadă trebuie menținută, ea trebuie să fie menținută prin intermediul memoriei celulare*" [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.914]. Să reținem aceste cuvinte, expresii și termeni-cheie, introduși în acest pasaj, dar neexplicați: "memorie celulară", "câmp de celule", "informație pozițională reținută" și, de asemenea, este important pentru considerațiile viitoare faptul că informația morfogenetică acționează în embrion la o distanță de cel mult un milimetru.

"*La starea finală a celulei se ajunge printr-o secvență de decizii*". [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.915].

Un alt termen, introdus întâmplător de către autori - "decizii ale statusului celular", dar fără niciun comentariu despre cine și cum ia aceste decizii.

"*Acest lucru face foarte probabil ca acidul retinoic să fie morfogenul natural. Receptorul pentru acidul retinoic a fost identificat recent ca fiind o proteină omologă cu receptorii pentru hormonii steroizi și tiroidieni; acesta reglează transcripția genelor prin legarea la secvențe*

specifice de ADN." [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.917].

Aceasta este o ilustrare a celor menționate mai sus - morfogenele nu iau neapărat forma unor acizi nucleici, adică, de fapt, nu sunt gene. În principal, acestea sunt proteine și, uneori, sunt compuși atât de simpli precum acidul retinoic.

Mai departe, autorii fac o confruntare, ignorată în mod persistent de genetica "oficială": "*Mecanismele moleculare care stau la baza acestei forme cruciale de creștere sunt necunoscute*". (Regenerarea intercalară) [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.919].

Și ceea ce este și mai surprinzător: "*Structura unui organism este controlată de genele sale: genetica clasică se bazează pe această propoziție. Cu toate acestea, timp de aproape un secol, și chiar și mult timp după ce rolul ADN-ului în moștenire a devenit clar, mecanismele de control genetic al structurii organismului au rămas un mister greu de rezolvat. În ultimii ani, această prăpastie în înțelegerea noastră a început să fie umplută.... Studiile efectuate pe Drosophila au scos la iveală o clasă de gene de control al dezvoltării a căror funcție specifică este de a trasa modelul corpului... Acestea... sunt numite gene selectoare homeotice... Produșii acestor gene acționează ca niște etichete moleculare de adrese, echipând celulele cu o specificație grosieră a valorii lor poziționale. O mutație homeotică ... face ca un întreg lot de celule să fie dezinformat în ceea ce privește locația lor și, în consecință, să realizeze o structură corespunzătoare unei alte regiuni*." [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, pp.920-921]

Un alt concept este introdus fără nicio explicație - "etichetele de adresă moleculară" ale genelor selectoare homeotice. Sună bine, dar nu este clar. Cum joacă produsele genelor selectoare, adică proteinele, rolul de adrese pentru celulele embrionare în mișcare, care în același timp, prin comenzi necunoscute, se transformă în alte celule - musculare, osoase, nervoase și așa mai departe? În plus, vă rugăm să rețineți că acțiunea unui morfogen în embrion nu depășește o distanță de 1-2 mm. Cum pot funcționa adresele moleculare ale morfogenilor în embrion, când acțiunea lor este atât de limitată în spațiu? Nu există un răspuns. Există doar afirmații declarative și contradictorii, care reafirmă lipsa de înțelegere a punctului cheie în funcționarea genomului: cum este codificată structura unui organism.

"*Mai mulți reprezentanți ai fiecărui grup de gene de segmentare au fost clonați și utilizați ca sonde pentru a localiza transcripțiile genelor în embrionii normali prin hibridizare in situ*". [Alberts et al, 1989,ediția a 2-a, p.926]

Transcriptele genei **bicoid** și ale altor gene, implicate în organizarea structurii embrionilor în curs de dezvoltare, au fost obținute în acest mod. Mai departe citim: "*...transcriptele genei **bicoid** sunt sursa unui semnal pozițional: transcriptele sunt localizate la un capăt al oului de {Drosophila}, chiar dacă efectele unei mutații în genă sunt răspândite pe o mare parte a embrionului*." [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.927]

Iată o altă contradicție flagrantă între teoria experimentală și cea "oficială". Să explicăm la ce ne referim. Transcriptele ARN ale genelor de morfogeneză și, respectiv, produsele proteice ale acestora sunt sintetizate local în anumite locuri limitate ale embrionului, iar acțiunea morfogenetică a proteinelor se extinde mult dincolo de locul biosintezei acestor proteine, în majoritatea părților unui embrion. Acest lucru înseamnă că observăm inconsecvența aparentă a teoriei informației poziționale cu privire la acțiunea "limitată la gradient" a morfogenezelor. Contrazicându-se pe ei înșiși, autorii prezintă totuși date experimentale foarte ilustrative privind localizarea morfogenilor într-un singur loc al embrionului și manifestarea acțiunii lor la distanțe fantastic de îndepărtate de locul de origine și de locul de difuzie a morfogenilor. Cu alte cuvinte, în mod evident, există o acțiune pe distanțe lungi, în mod ciudat ignorată, a proteinelor selectoare ale morfogenezei. Acest lucru dezvăluie un alt fenomen genetic (embrionar) fundamental - acțiunea nelocală a proteinelor morfogenezei. Pentru a simplifica, proteina (sau proteinele), care gestionează organizarea spațială (și temporală) a embrionului, se află inițial în aceeași locație a câmpului embrionar, dar acțiunea lor poate fi observată într-un loc îndepărtat complet diferit al embrionului, unde nu se pot difuza cu o

viteză suficientă pentru a asigura direct acțiunea de reglementare. Cu alte cuvinte, funcția lor se realizează în mod nelocalizat. Astfel, se dezvăluie acțiunea la distanță spațială a factorilor proteici ai embriogenezei. Acesta este un fapt fundamental, dar care nu este remarcat de o mare parte a embriologiei / geneticii "oficiale", așa că, încă o dată, ne aflăm într-un impas logic. De ce este așa?

Răspunsul este simplu: explicarea acestui fenomen, precum și a multor alte caracteristici "anormale" ale genomului organismelor multicelulare, conduce inevitabil genetica și biologia în general la interpretări substanțial diferite ale funcționării cromozomilor.

Să mergem mai departe cu analiza noastră critică. Un efect similar de nonlocalitate a fost observat în cazul genei Krüppel. Autorii scriu:

"*Prin analogie cu Bicoid, se poate presupune că proteina Krüppel, ca morfogen difuzibil, se extinde de la locul de transcripție Krüppel, deși expansiunea observată a proteinei nu este atât de extinsă pe cât se cere în conformitate cu această ipoteză*." Aceasta se referă la ipoteza (teoria) gradienților morfogeni de către Wolpert. Procesul de difuzie simplă a proteinelor de morfogeneză este prea lent pentru a fi explicat în mod explicit: proteina este localizată aici, iar acțiunea sa are loc într-un loc îndepărtat, unde nu a pătruns. Aceasta este o recunoaștere importantă. Și, din nou, vedem factorul distanță ignorat în mod constant: transmiterea rapidă, ne-difuzionată, la distanță, a informațiilor embrionare, a căror natură nu este clară pentru autori. Următorul fapt este ignorat: ieșirea proteinelor (ca structuri moleculare mari) dincolo de celulă nu este un simplu act de difuzie (ca în cazul gazelor sau al soluțiilor), ci un proces complex, consumator de energie și timp, de exocitoză. Proteina, odată eliberată din celulă pentru a ajunge la locul său de acțiune locală (materială), ar trebui să fie din nou captată de o altă celulă, care reprezintă o barieră pentru călătoria proteinei spre locul de acțiune. Această captare a proteinei (endocitoza) este, de asemenea, un proces complex și de lungă durată. Astfel, trecerea morfogenilor (cel puțin, de natură proteică) prin straturile celulare până la locul de acțiune este un proces complex, îndelungat și în mai multe etape, eliminând ceea ce vedem în realitate - transferul real, rapid și la distanță al activităților de programare a proteinelor-morfogene.

De ce nu pun autorii o întrebare simplă: ce se întâmplă dacă construcțiile semantice, textuale ale proteinelor-morfogene sunt scopul transmiterii undelor pe distanțe lungi intracelulare, interstițiale? Acest lucru este destul de logic, atunci când nu există nicio dovadă a unor acte de morfogeneză organizatoare directe prin proteine homeotice. Proteinele homeotice intră în citoplasma celulelor și îndeplinesc funcții obscure (din punctul de vedere al mecanismelor sale) de reglementare embrionară. Apoi, ele se leagă cu situsuri specifice din ADN-ul cromozomial pentru a activa sinteza proteică a următoarei proteine-morfogene. Aceasta din urmă, după ce își face călătoria regulată, aparent fără scop, în jurul citoplasmei, reactivează din nou următoarea genă selectoare, care produce următoarea proteină-morfogenă etc. Se poate vedea tabloul unei reglementări ierarhice (fractale) în cascadă a activității genelor de morfogeneză. Tabloul este frumos, însă, nedumeritor: cum funcționează funcția de programare a morfogenezei-programare a proteinelor homeotice și de ce este la distanță? Neputința completă a embriologilor în această problemă-cheie este bine demonstrată, de exemplu, în recenzia celebrului cercetător L. Korochkin. Toate considerațiile de aici se reduc, de fapt, la o simplă afirmație despre activitățile anumitor gene de morfogeneză, care sintetizează anumiți produși proteici. Forțele motrice esențiale ale procesului de morfogeneză, precum și natura lor, sunt lăsate în urmă. Este ca și cum am încerca să înțelegem o pictură analizând câte vopsele și din ce compoziție chimică au fost folosite pentru a crea această pictură. Rezultatul unei astfel de analize ar fi mizerabil: Mona Lisa ar fi văzută ca 200 de grame de diverse substanțe uleioase, unse pe textile în moduri specifice. Este aceasta o alegorie a "Proiectului genomului uman"?

Explorând în continuare...

"*... Ierarhia semnalelor de poziție ar trebui să corespundă unei ierarhii de interacțiuni de reglementare între gene, care guvernează modelul. Acest lucru poate fi confirmat prin studierea modului în care o mutație într-o genă afectează expresia alteia. S-a constatat că genele de*

*modelare antero-posterioară formează o ierarhie cu cinci niveluri majore, astfel încât produsele genelor din fiecare nivel reglementează expresia genelor din nivelurile inferioare. Genele de polaritate a ouălor se află în vârf, urmate de genele de decalaj, apoi de genele de reglare a perechilor, apoi de genele de polaritate a segmentelor și, în cele din urmă, de genele selectoare homeotice. De exemplu, se poate lua un embrion mutant căruia îi lipsește produsul normal al genei Krüppel și se poate testa expresia genei **ftz** normale prin hibridizare **in situ** cu o sondă clonată a genei **ftz**. Dungile **ftz** obișnuite nu se dezvoltă doar în acea regiune a blastodermului care corespunde defectului din mutantul Krüppel. Astfel, produsul Krüppel reglează, direct sau indirect, expresia genei **ftz**. Pe de altă parte, într-un mutant **ftz**, distribuția Krüppel normală, produsul **ftz** nu reglează expresia genei Krüppel. ... Unele dintre aceste interacțiuni... au o relație de inhibiție mutuală... sunt exprimate... cu o limită netă {a produselor lor}*". [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, p.928].

În acest pasaj citat, se poate observa un aspect extrem de caracteristic, comun tuturor studiilor legate de reglarea genelor morfogenezei. Se vorbește despre orice, mai puțin despre punctul principal. Iar punctul principal se referă la motivele și mecanismele strategice ale funcțiilor genetice embrionare ale produselor genelor morfogenezei, și anume proteinele corespunzătoare. Care sunt funcțiile de programare embrionară ale acestor gene? Care este funcția specifică a acestor proteine? Nu există un răspuns. În schimb, ele prezintă o ierarhie complicată și, trebuie remarcat, exactă, care arată cum genele se activează și se dezactivează secvențial prin intermediul propriilor produse proteice. Acest lucru lasă automat impresia că aceste "operațiuni de activare și dezactivare a proteinelor de morfogeneză este singurul lor scop reglator-metabolic în citoplasma celulelor embrionare. Sunt ele cu adevărat singurul lor scop? În mod evident, acesta nu este singurul lor scop, deoarece activitatea lor rezultată - embriogeneza, care, desigur, nu poate fi redusă la "pornirea și oprirea genelor" și la conexiunile rețelei lor. Aceasta este o situație tipică a așa-numitei cutii negre, în care intrarea este reprezentată de Gena (proteină), iar ieșirea - de Funcție/Caracteristică. Am dori să privim în interiorul cutiei negre și, prin urmare, ne punem întrebarea: care este funcția principală a acestor gene și a produselor lor, proteinele, în organizarea embriogenezei? De asemenea, putem și ar trebui să o luăm într-o perspectivă mai largă: care este originea și evoluția cromozomilor care codifică funcțiile? Nu există și nu va exista niciun răspuns până când nu vom revizui prevederile dogmatizate existente ale codificării genetice. Situația a devenit și mai complicată.

Genele **Hox**, care au fost considerate a fi esențiale în procesul de ontogeneză, sunt la rândul lor reglementate de micro-transcriptele ARN. Aceștia sunt codificați de regiuni ADN, situate între genele **Hox**, care erau considerate fără scop. Unele micro ARN-uri întăresc sau slăbesc în mod direct expresia genelor **Hox**, altele afectează indirect funcționarea altor factori de transcripție. Pe lângă aceasta, micro ARN-urile pot regla atât genele **Hox** vecine, cât și cele îndepărtate [Lemons, McGinnis, 2006]. Așadar, care este principalul regulator-programator al embriogenezei? Sub micro ARN-ul regulator (în ierarhie), există doar metaboliți și ioni cu greutate moleculară mică. *Causa finalis* este neclară. Ne întoarcem la *entelehia* Aristotel-Driesch?

Motive convingătoare pentru a modifica și completa înțelegerea funcțiilor genetice sunt evidente și sunt deja schițate de maximele neechivoce ale respectabililor autori ai manualului menționat. Cu toate acestea, majoritatea biologilor renunță cu reticență la iluzii, chiar dacă acestea sunt prezentate, ca aici, de o autoritate recunoscută, laureat al Premiului Nobil - Watson și alții. În plus, în știință, ca pe orice piață, există un sistem puternic de mărci comerciale. Din nefericire, acest lucru este relevant și în cazul codului genetic triplet. Mulți ani de analiză extinsă a literaturii mondiale de specialitate în domeniul geneticii și al biologiei moleculare demonstrează că există un număr foarte limitat de oameni de știință care încearcă în mod public să reconsidere canoanele aparent stabilite ale geneticii. Pe lângă cercetările noastre, există lucrările lui Jiang-Kanzhen [Jiang Kanzhen, 1981, 1991, 1994-1996, 1998, 1999, 2000] și ale școlii academice Acad. V.P. Kaznacheev [Kaznacheev V.P. et al, 1973; Kaznacheev V.P., Mikhailova L.P., 1985]. Într-o anumită măsură, lucrările lui Mosolov [Mosolov A. N., 1980], Richard A. Miller [Miller, 2003] și Popp corespund acestei direcții, precum și cercetările lui Burlakov [Burlakov, 1999; Burlakov et al., 2000]. Richard

Alan Miller ar trebui menționat separat. În 1973, Miller și Webb au fost primii care au exprimat ideea că aparatul genetic poate funcționa pe principiile hologramei [Miller, Webb, 1973]; pentru această afirmație, Miller a rămas "anatema genetică" timp de mulți ani.

Care este originea erorilor în genetică, în acest domeniu al cunoașterii biologice, aparent bine făcut și de succes? Se pare că începutul crizei, în mod paradoxal, a fost dat de descoperirea triumfală a dublei elice a ADN-ului și a funcțiilor sale de către Watson și Crick în 1953, urmată de eforturile de dezvoltare a principiilor de codificare a proteinelor. Într-adevăr, a fost un progres major spre înțelegerea funcției cromozomilor. De fapt, aceasta a fost doar jumătate din adevăr, sau chiar mai puțin. Euforia acestor descoperiri, urmată de "marcarea" lor timp de multe decenii, a blocat înțelegerea principalelor funcții genetice suplimentare ale ADN-ului. Acestea se află în alte tărâmuri lingvistice[2] ale genomului - ondulatorie, nelocală cuantică și textuală [Gariaev, Tertyshniy, Tovmash, 2007; Gariaev, Kokaya, Mukhina et al., 2007; Gariaev, Kokaya, Leonova-Gariaeva, 2007]. Cu toate acestea, această parte a ideologiei genetice și experimentele fac obiectul unei analize ulterioare, a se vedea mai jos.

ULF LAGERKVIST A INDICAT PENTRU PRIMA DATĂ DEFICIENȚELE MODELULUI TRIPLETULUI DE COD GENETIC

Așadar, despre ce au fost neînțelegeri ale codului genetic? Era vorba despre rigiditatea excesivă a modelului de cod triplet ca sistem pur fizico-chimic de funcționare a mașinăriei ribozomale și despre atribuirea nejustificată a tuturor atribuțiilor genetice codului modelului triplet. Aceste presupuneri false se bazează exclusiv pe principiul interacțiunii complementare a bazelor din ARN mesager (ARNm) și ARN de transfer (ARNt), când adenina "completează" uracilul, iar guanina "recunoaște" citozina în procesul de "citire" codon-anticodon de către un ribozom din ARNm. Codul proteic este înțeles ca un vector universal și unic al întregii genetici și embriologii. Tabelul canonic al codului genetic a devenit un fel de fetiș, o vacă sacră sau, dacă vreți, soția lui Cezar, care este mai presus de orice suspiciune. Doar o singură dată a fost publicată o lucrare care a aruncat ușor o umbră de îndoială asupra modelului codului de triplete, însă nu a atras atenția. Triumful Nobel al lui Watson-Crick și toate succesele care au urmat în studiul aparatului de sintetizare a proteinelor păreau să ducă la culmile strălucitoare ale înțelegerii complete a genomului uman și a tuturor celorlalte genomuri.

Lucrarea menționată mai sus cu primele îndoieli (în legătură cu codul genetic) a fost publicată în 1978. Aceasta a demonstrat în mod ascuns complicațiile și caracterul incomplet al modelului de triplete al codului genetic, însă studiul a fost în mod clar subestimat în cercurile științifice. Mai exact, a fost pur și simplu ignorat. Era vorba de un articol al lui Ulf Lagerkvist, intitulat "Two out of three. An alternative method for codon reading (Două din trei. O metodă alternativă pentru citirea codonilor" [Lagerkvist, 1978]. Să ne uităm mai atent la el.

Lagerkvist scrie: "*Codul genetic este un cod universal foarte degenerat, format din trei litere, în care primele două poziții ale codonului sunt citite de anticodon în strictă conformitate cu regulile de împerechere clasică a bazelor. Cea de-a treia poziție a codonului introduce însă complicații*"[3]. Astfel, există o discrepanță între numărul mare de codoni dintr-un cod degenerat și

---

2 Notă importantă a traducătorului: În toată această carte, cuvântul "lingvistic" (mai ales când este în italice) se referă la "semn lingvistic". "Semnul lingvistic" este un termen din lingvistică și are două părți: un semnificant, forma; ceva semnificat, ceea ce se referă, sensul. Potrivit lui Ferdinand de Saussure, limba era un sistem de semne, în care fiecare făcea parte dintr-un întreg interdependent. Acesta este unul dintre cei mai importanți termeni centrali din această carte, folosit de autor de mai multe ori. Aceasta implică faptul că codurile genomice reprezintă de fapt "semne lingvistice" - acestea sunt formele care dețin sensurile sau semantica (precum cuvintele din limbă), iar împreună formează un întreg contextual (propoziții).

3 Există o simplificare confuză, atunci când se scrie și se vorbește despre - prima, a doua și a treia nucleotidă în codoni și anticodoni. Având în vedere natura antiparalelă a tripleților, nucleotidele 1, 2 și 3 din codon (ARNm) se

numărul limitat de anticodoni care sunt capabili să citească acești codoni. Pentru a acoperi acest decalaj, în 1966, F. Crick a introdus ipoteza sa ingenioasă (1). În această lucrare clasică, Crick a propus sau, mai exact, a afirmat că nucleotida din poziția 5' a anticodonului se află în poziție de *wobble* și poate interacționa efectiv cu poziția 3' a codonului, ignorând regulile împerecherii clasice, benefice din punct de vedere termodinamic, a bazelor.[4] Ulterior, Lagerkvist dă și el exemple de astfel de împerecheri de baze "incorecte", confirmate experimental în sisteme ribozomiale fără celule, precum și exemple de astfel de împerecheri care ignoră chiar și ipoteza Wobble. Pe baza acestor studii, el pune întrebarea firească și sacramentală: este acest comportament anormal (în împerecherea nucleotidelor 3'-5 în perechile codon-anticodon) aplicabil la sinteza proteinelor *in vivo*? Răspunsul evident este că regulile Ipotezei Wobble ar trebui să funcționeze în toate situațiile care implică poziții de oscilație, dar acest lucru duce automat la erori în sinteza proteinelor. De exemplu, pentru aminoacizii Phe/Leu, grupul de codoni (UUU, UGC, UUA și UUG) pe anticodon cu C în poziție *wobble* nu poate recunoaște codonii UUA și UUG, ceea ce duce la erori și la introducerea de **Phe** în loc de **Leu** în proteina sintetizată.

Pentru o mai bună ilustrare, prezentăm un tabel al codului genetic, furnizat și rearanjat de Lagerkvist în funcție de familiile de codoni bazate și orientate spre primele două nucleotide de lucru:

Codul genetic - Tabelul 1.

UUU Phe UUC » UUA Leu UUG »	UCU Ser UCC » UCA » UCG »	UAU Tyr UAC » UAA Och UAG Amb	UGU Cys UGC » UGA Umb UGG Trp
CUU Leu CUC » CUA » CUG »	CCU Pro CCC » CCA » CCG »	CAU His CAC » CAA Gln CAG »	CGU Arg CGC » CGA » CGG »
AUU Ile AUC » AUA » AUG Met	ACU Thr ACC » ACA » ACG »	AAU Asn AAC » AAA Lys AAG »	AGU Ser AGC » AGA Arg AGG »
GUU Val GUC » GUA » GUG »	GCU Ala GCC » GCA » GCG »	GAU Asp GAC » GAA Glu GAG »	GGU Gly GGC » GGA » GGG »

Lagerkvist a plasat codurile de aminoacizi în triplete de nucleotide (codoni) în grupuri compuse de patru codoni, care au în comun primele două nucleotide, iar a treia nucleotidă (3') interacționează prin legături de hidrogen cu prima nucleotidă (5') a anticodonului, în care această nucleotidă 5' a anticodonului "se clatină", adică *de facto* este accidentală. Pentru a fi mai precis, nucleotida 3' a codonului nu este implicată în codificarea aminoacizilor, deși a fost determinată de ADN-ul cromozomal. Dacă ignorăm realitatea, nucleotidul 3' poate fi oricare dintre cele patru nucleotide posibile, dar numai pentru proteina codificată dată. Cu toate acestea, deoarece această secvență de ADN poate codifica și alte proteine (schimbarea cadrului de citire), atunci,

împerechează cu nucleotidele 3, 2 și 1 din anticodon. Din punctul de vedere al fizicii și al chimiei interacțiunii nucleotidelor prin intermediul legăturilor de hidrogen, a 3-a nucleotidă "oscilantă" a anticodonului este nucleotida 3', iar complementară acesteia, prima nucleotidă a codonului este nucleotida 5' a codonului.

4 Împerechere conform regulii: adenină-uracil, guanină-citozină.

voluntarismul nucleotidei codonului pentru ADN este exclus. Atunci când toți cei patru codoni sunt distribuiți prin intermediul unor aminoacizi similari, atunci, acești patru codoni formează familii de codoni. Dar există o nuanță în această distribuție prin intermediul aminoacizilor similari: aceiași aminoacizi se încadrează în familii diferite. De exemplu, Leu (leucina) se încadrează în două familii (dacă familia nu este determinată de aminoacizi, ci de primele două nucleotide dintr-un codon) - acestea sunt familiile de familii UU și CU. Aminoacidul Ser (serină) se încadrează în familiile de UC și AG. Aminoacidul Arg (arginină) se încadrează în familiile de CG și AG.

Aminoacidul Arg (arginină) se încadrează în familiile CG și AG. Cu toate acestea, există un avantaj al unei astfel de clasificări a familiilor de codoni: devine evident că modelul de codificare prin triplete a aminoacizilor în proteina primară este inconsistent. De fapt, această codificare este un dublet, în niciun caz nu ar putea fi un triplet. Lagerkvist scrie: "*...Datele discutate până acum indică faptul că este posibil ca mașinăria de translație a celulei să citească codonii prin metoda "doi din trei", făcând abstracție de al treilea nucleotid. Acest lucru este cu siguranță așa în condițiile sintezei proteice* ***in vitro*** *și posibil și* ***in vivo***." El a afirmat, în general, evident pentru toată lumea, principiul citirii codonilor ca fiind "doi din trei", dar nimeni înainte de Lagerkvist nu își concentrase vreodată atenția asupra acestui fapt important. Și asta este păcat.

Dacă cele de mai sus sunt adevărate, sistemul de sinteză a proteinelor are o sursă de erori potențiale atunci când atât ribozomul, cât și ARNt împărtășesc regula "doi din trei" pentru citirea codonilor ARNm de către anticodonii ARNt. Tabelul 1. arată că același aminoacid poate fi codificat de patru familii de codoni. De exemplu, cele patru din familia CU codifică leucina. Cele patru din familia GU codifică valina, UC - serina, CC - prolina, AC - treonina, GC - alanina, CG-arginina, GG - glicina. Chiar la suprafață, imediat sesizabil, există un fapt de degenerare, adică de redundanță informațională a codului. Dacă împrumutați terminologia lingvistică pentru codul proteic (care a fost folosită pe scară largă și în mod obișnuit de mult timp), degenerarea codului poate fi înțeleasă ca *sinonimie*. Este, de asemenea, unanim acceptată. Cu alte cuvinte, același obiect, de exemplu, aminoacidul, are mai multe coduri - codoni. Sinonimia nu ascunde niciun pericol pentru acuratețea biosintezei proteinelor. Dimpotrivă, o astfel de redundanță este bună, deoarece sporește fiabilitatea "mașinăriei" ribozomului translațional.

Cu toate acestea, tabelul 1. arată un alt fenomen fundamental, gene-lingvistic, care este oarecum neobservat și ignorat. Fenomenul este că, în unele familii de codoni, cei patru codoni, și anume dubletele lor identice semnificative de nucleotide codifică nu unul, ci doi aminoacizi diferiți, precum și codoni de stop. Astfel, dubletul UU-familia UU codifică fenilalanina și leucina, AU-familia AU - izoleucina și metionina, UA-familia UA - tirozina, Och-familia Och și Amb-familia Amb - stop-codoni, CA-familia CA -histidina și glutamina, familia AA - asparagina și lizina, familia GA - acidul aspartic și acidul glutamic, familia UG - cisteina, triptofanul și stop-codonul Umb, familia AG - serina și arginina. Continuând analogia cu lingvistica, să numim acest fenomen - omonimia primelor două nucleotide codificatoare în unele familii de codoni.

Spre deosebire de sinonimie, *omonimia* este potențial periculoasă, așa cum a fost observat de Lagerkvist, deși el nu a introdus termenul de "omonimie" în legătură cu codul proteic. Aparent, o astfel de situație ar fi trebuit să ducă la codificarea ambiguă a aminoacizilor și a codonilor de stop: același dublet de codoni (în cadrul unora dintre familiile identificate de Lagerkvist) codifică doi aminoacizi diferiți sau diverși codoni de stop. Aceste familii speciale de codoni sunt prezentate în tabelul 2.

Tabelul 2

UAU Tyr **UAC »** **UAA Och** **UAG Amb**	**UUU Phe** **UUC »** **UUA Leu** **UUG »**	**CAU His** **CAC »** **CAA Gln** **CAG »**	**UGU Cys** **UGC »** **UGA Umb** **UGG Trp**
AAU Asn **AAC »** **AAA Lys** **AAG »**	**AGU Ser** **AGC »** **AGA Arg** **AGG »**	**GAU Asp** **GAC »** **GAA Glu** **GAG »**	**AUU Ile** **AUC »** **AUA »** **AUG Met**

Pentru a ilustra mai bine, am rearanjat aceste familii de codoni în tabelul 3. Rearanjarea finală a familiilor de codoni dubleți și a aminoacizilor codificați în mod ambiguu de către aceștia (precum și a codonilor stop), ilustrează în mod clar *omonimia* codului triplet în general. Din cele opt familii de codoni (aranjate în funcție de dublete semnificative), cinci familii sunt omonime. Acest lucru afișează faptul incontestabil și ignorat al celui de-al doilea plan, omonim, multivalent, al codului de tripleți. Codul este omonim-sinonim din punct de vedere lingvistic.

Și acest lucru este fundamental.

Tabelul 3. Codul genetic al proteinei vectorului sinonim-omonimic.

Synonymy (redundancy, noise immunity)

UAU Tyr UAA Och UAC » UAG Amb	UUU Phe UUA Leu UUC » UUG »	CAU His CAA Gln CAC » CAG »
UGU Cys UGA Umb UGC » UGG Trp	AAU Asn AAA Lys AAC » AAG »	AGU Ser AGA Arg AGC » AGG »
GAU Asp GAA Glu GAC » GAG »	AUU Ile AUA Met AUC » AUG »	

Homonymy (DNA-RNA real textual resources)

Este esențial să înțelegem: dacă *sinonimia* codului este bună (redundanța informației), atunci *omonimia* este un rău potențial (incertitudine informațională, ambiguitate). Acest rău este imaginar, deoarece aparatul de sintetizare a proteinelor ocolește cu ușurință această dificultate, a se vedea mai jos. Dacă urmăm automat tabelul/modelul codului genetic, răul devine real, neimaginar. Și atunci, este evident că vectorul de cod *omonim* duce la erori de sinteză a proteinelor, deoarece aparatul de sinteză a proteinelor ribozomiale, atunci când se întâlnește cu dubletul omonim și urmează regula "doi din trei", trebuie să selecteze unul și numai un aminoacid din doi aminoacizi diferiți, dar codificați în mod ambiguu prin dublete omonime identice. Pe lângă selecția aminoacizilor, trebuie să decidă (în cazul familiei UA) dacă trebuie să oprească sinteza lanțului peptidic (selectează stop-codonul) sau să includă tirozina în alcătuirea sa. Dacă selecția este inexactă (iar tabelul codului genetic nu indică modul în care se poate face o selecție exactă) - aceasta va duce la erori în sinteza proteinelor. *Omonimia* potențial periculoasă, care duce la o "citire" inexactă a codonului de către anticodon, provine din natura aleatorie (non-lingvistică) a existenței nucleotidului 5' al anticodonului care se leagă cu codonul 3' în codonii omonimi. Această natură aleatorie este contestată de mulți, care fac apel la regulile Wobble ale lui Crick privind împerecherea codon-anticodon. Deci, acum să punem punctul pe "i".

F. Crick a încercat să înlăture ciudățenia comportamentului necanonic al perechii 3-5' cu ajutorul așa-numitei "Ipoteze Wobble" [Crick, 1966]. "Ipoteza Wobble" introduce conceptul de potrivire ambiguă a codonilor cu aminoacizii în proteinele codificate genetic și sugerează posibilitatea împerecherii necanonice și aleatorii a nucleotidului 5' al anticodonului ARN de transfer (ARNt) cu nucleotidul 3' al codonului ARN-ului mesager (ARNm) în timpul traducerii acestuia în proteină. Simplu vorbind, uneori, în timpul biosintezei proteice, există posibilitatea unei potriviri nestricte a nucleotidelor codon-anticodon în aceste condiții. Aceasta înseamnă că se formează perechi de baze necanonice[5], care nu diferă semnificativ prin parametri geometrici (uridină-guanină etc.). Mai mult, ipoteza Wobble și, în general, modelul lui Crick, implică automat faptul că în codonii (triplete) din gene, doar primele două nucleotide (dublete) codifică secvențe de aminoacizi în lanțurile proteice. Nucleotidele 3'-codon nu sunt implicate în codificarea secvențelor de aminoacizi în proteine. Aceste 3'-nucleotide, deși sunt strict determinate de molecula de ADN,

5 Împerecherea de baze canonică benefică din punct de vedere termodinamic - adenină/timină, guanină/citozină (pentru ADN), adenină/uracil, guanină/citozină (pentru ARN)

permit o împerechere arbitrară, aleatorie, necanonică, cu nucleotidul 5' al anticodonilor ARN-ului de transfer care transportă aminoacizii. Și, prin urmare, aceste nucleotide 5'-nucleotide ale anticodonilor pot fi oricare dintre cele patru posibile. Prin urmare, nucleotidele 3' din codoni și împerecherea cu acestea a nucleotidelor 5' din anticodoni nu au caracter lingvistic genetic și joacă rolul de "cârje sterice", umplând "spațiile goale" din perechile codon-anticodon. Pe scurt, 5'-nucleotidele din anticodoni nu sunt aleatorii, ci "oscilante". Acesta este punctul principal al Ipotezei Wobble. Dacă acceptăm ideea de "cârje sterice", atunci este clar că nucleotidul 3' din codonii omonimi ai ARNm nu este implicat în codificarea aminoacizilor pentru această proteină. La prima vedere, există un arbitrar genetico-semantic și se pare că, modelul codului de tripleți își pierde logica și semnificația evidentă. Pentru a confirma acest lucru, să cităm cuvintele autorului real al teoriei codului triplet, Francis Crick, scrise de acesta în autobiografia sa cu puțin timp înainte de a muri [Crick, 1989, p. 98]: "*Un aspect important de observat este că, deși codul genetic are anumite regularități - în mai multe cazuri, primele două baze sunt cele care codifică un aminoacid, natura celei de-a treia fiind irelevantă -, structura sa nu are, în rest, niciun sens evident*.". Să precizăm. Nucleotidul 3' din codon poate fi, teoretic, oricare dintre cele patru baze posibile, deoarece se împerechează cu nucleotidul 5' din anticodon în mod aleatoriu, iar această pereche, după cum s-a menționat deja, nu este implicată în codificarea aminoacizilor pentru această proteină. Dar, încă o dată, în realitate, nucleotidele 3'-codonului sunt determinate în ADN-ul original și nu încalcă canoanele genetice. Sunt exact nucleotidele 5'-anticodon care sunt complementare nucleotidelor codonilor 3' care "încalcă" canoanele. În mod surprinzător, F. Crick a văzut degenerarea sinonimică a codului, dar nu a văzut-o pe cea omonimică. Deși fraza sa "*...nu are un sens evident*" ne spune că creierul genial al lui F. Crick era conștient de limitările modelului său și de ambiguitatea, asociată cu nucleotidul anticodon 5' - "oscilant", atunci când ribozomul citește ARNm codon cu codon împreună cu ARNt conform regulii "doi din trei". Astfel, acest complex "ribozom - ARNm - ARNt" trebuie să rezolve în mod inevitabil problema semantică lingvistică tipică a *omonimiei*. În caz contrar, erorile în sinteza proteinelor sunt inevitabile.

F. Crick nu a văzut "*niciun sens evident*" în modelul său. De ce nu a făcut-o? El a mai scris: "*deși codul genetic are anumite regularități*". De ce doar anumite regularități? Este clar că regularitățile enunțate de el sunt în *sinonimie* pentru familiile de codoni, grupate prin primele două baze identice (a treia poate fi oricare), adică pentru o jumătate din familiile de codoni, și anume pentru familiile sinonime CT, GT, TC, CC, CC, AC, GC, CG, CG, GG. Fiecare dintre ele codifică unul dintre cei douăzeci de aminoacizi diferiți sau este un stop. În acest caz, nucleotidul 3' împerecheat cu nucleotidul 5' al anticodonului nu este implicat în codificare, iar acest lucru este ceea ce asigură *sinonimia*. Cu toate acestea, și acest lucru este important, F. Crick nu a spus nimic pe care să poată pune degetul pe rană, nici aici, nici în Ipoteza Wobble, despre o altă jumătate de familii de codoni. Acestea sunt familiile TT, AT, TA, TA, CA, TA, TA, GA, TG, AG, în care în fiecare dintre ele sunt codificați doi aminoacizi diferiți sau o funcție de oprire.

Rolul perechii codon-anticodon 3'-5' nu a fost comentat în nici un fel de F. Crick. Se pare că incertitudinea codificării în această familie ciudată l-a derutat pe F. Crick și l-a făcut să menționeze absența unui sens evident în modelul său. El nu descrie nicăieri, ce se întâmplă în afara acestor "câteva cazuri" sinonime. Și în afara acestor câteva cazuri există o familie ciudată de codoni "fără evidență" - TT, AT, TA, TA, CA, AA, GA, TG, AG. Nu se găsește nimic în lucrările lui Crick despre acest lucru. În acest fel, F. Crick a ridicat implicit problema codificării celor "neevidenți". Și nu a răspuns la ea. Nici în studiile moderne nu se găsește nimic despre acest subiect important. Răspunsul se găsește în ipoteza orientărilor contextuale ale aparatului genetic (biocomputerul cuantic) în timpul lucrului său cu familia non-evidentă (omonimă).

"DOI DIN TREI" CA SEMN AL CONȘTIINȚEI GENOMULUI OUASI-CONSTIENT

Să ne punem următoarele întrebări: "oscilația" este un sinonim al aleatoriei, dar este "oscilația" însăși aleatorie? Se pare că "wobbling-ul" este pseudo-aleator. Să justificăm importanța fundamentală a pseudo-aleatorității nucleotidei 5'-nucleotide din anticodoni în situații de *omonimie* în timpul sintezei proteinelor de către ribozom. O pereche de nucleotide 3'-5' codon-anticodon într-o situație de *omonimie* nu reprezintă în mod intenționat elementul unei structuri genetice-lingvistice a tehnicii de "citire" a ARNm de către ribozom. Motivul este că, printre altele, codul proteic este o structură mentală. Această construcție are de-a face cu textele ARNm, texte care nu sunt metaforice (de aceea omitem ghilimelele în acest caz), ci texte reale, care reprezintă gânduri și comenzi. Pseudo-aleatoritatea menționată este necesară din punct de vedere biologic. Ea face codul flexibil, permițând biosistemelor, în cursul selecției naturale, să efectueze căutări adaptative - explorative pentru a găsi proteina potrivită, sintetizând proteine de probă pentru a se adapta la condițiile de mediu în schimbare. Codul proteinelor este sinonimic generos, bogat și redundant. Cu toate acestea, prin *omonimia* sa, el pătrunde și în alte domenii semantice ale codificării genetice la nivelul textelor ARNm și, eventual, pre- ARNm.

Așadar, avem doi vectori proteici: *sinonim* și *omonim*. Primul oferă redundanță informațională în selecția aminoacizilor. Cel de-al doilea ajută în situațiile ambigue de selecție a aminoacizilor, căutând soluții în atributul fundamental al informației genetice - caracterul său textual și lingvistic. Dacă organismele ar fi funcționat în mod automat în cadrul canonic al modelului Nirenberg-Crick al codului genetic, atunci, viața pe Pământ ar fi fost imposibilă. Deși, după cum putem vedea, totul este în regulă în această privință. Sinteza proteinelor este un proces foarte precis, împrumutându-și practicile din lingvistică și logică, adică din inteligență. Aparatul ribozomal și întregul genom reprezintă un sistem cvasi-inteligent, care citește textul ARNm triplet cu triplet (de exemplu, local, bucată cu bucată) și, în același timp, îl citește ca un întreg, de exemplu, în mod continuu, nelocalizat. Această citire nelocală, capacitatea de a înțelege textul citit, elimină problema *omonimiei* codonilor. Cum funcționează?

Din nou, să ne întoarcem la articolul pe jumătate uitat și subestimat al lui Ulf Lagerkvist. În acest caz, nu vom critica din nou și din nou modelul de triplete al codului proteic. Acesta și-a jucat rolul nici pe departe slab în evoluția geneticii și a biologiei. Acum, scopul nostru este de a considera codul proteic ca un sistem dualist de semne lingvistice, care funcționează prin fizica și chimia oarbă, pe de o parte, și care funcționează prin construcțiile cvasi-semantice ale textelor ADN și ARN și prin funcțiile cvasi-mentale ale genomului, pe de altă parte. Mai mult, codul de triplete, este doar unul dintre multele subsisteme care codifică și creează schița dinamică a viitorului organism, și anume, subsistemul cel mai de jos. Nerecunoașterea acestui fapt duce la proiecte de cercetare costisitoare și fără sens. Ulf Lagerkvist a fost primul care a afirmat inconsecvența modelului de cod triplu de proteine, dar nu a putut găsi motivul [Lagerkvist, 1978]. El a încercat să scoată modelul din impasul în care se afla, dar nu a reușit. Nu a putut opune nimic la faptul evident și ciudat că regula "doi din trei" este valabilă și pentru mașinăria de traducere ribozomală în condiții *in vivo*, mai mult, "cu o frecvență care nu este neglijabilă". Apoi, Lagerkvist scrie: "*Dacă este așa, celula s-ar confrunta cu o anumită probabilitate de citire greșită, ceea ce ar putea însemna o amenințare la adresa fidelității traducerii dacă metoda "doi din trei" ar fi folosită în mod necorespunzător - adică oriunde în afara familiilor de codoni, unde ar putea duce la erori în sinteza proteinelor*". Cu toate acestea, ceea ce înseamnă cu adevărat utilizarea necorespunzătoare a regulii "doi din trei" a rămas o întrebare retorică pentru Lagerkvist. Și de ce "în afara familiilor de codoni"? Și nu în toate familiile de codoni, ci mai ales în familiile de codoni *omonimi*, nu *sinonimi*. Lagerkvist nu a înțeles nici asta. Deși a încercat să explice în felul următor:

"*...acele locuri din cod (Gariaev: în ARNm) unde metoda "doi din trei" ar putea duce la erori de translație sunt ocupate exclusiv de codoni cu probabilitate scăzută. Această organizare a codului și competiția cu ARNt care au anticodoni capabili să citească toate cele trei poziții ale codonului ar împiedica efectiv utilizarea metodei "doi din trei" atunci când aceasta ar putea*

compromite fidelitatea translațională." Acest rezumat este în contradicție cu situația reală, deoarece 50% dintre codoni sunt *omonimi*. Așadar, autorul a explicat doar acei codoni care "citesc toate cele 3 poziții" ale nucleotidelor din codoni, adică *sinonimele*, lăsând în urmă cealaltă jumătate de codoni (omonime). Jumătatea rămasă, codonii omonimi, nu poate fi considerată ca apărând cu "probabilitate scăzută". Imediat recognoscibil este faptul că codonul omonim UUU este capabil să aducă haos în sinteza proteinelor. Pe scurt, contradicțiile logice ale modelului, care sunt vizibile chiar și cu ochiul liber, sunt pur și simplu ignorate de Lagerkvist, precum și de cercurile științifice chiar și astăzi. O astfel de desconsiderare este încurajată de faptul fictiv liniștitor și bine-cunoscut că, de facto, ribozomii nu fac aproape deloc erori în timpul selecției aminoacizilor. Toate acestea au condus la tentația de a considera corect modelul tripletului codului genetic/proteic. Cu toate acestea, fracturile deschise ale modelului convențional al codului devin mai mari și mai vizibile.

Pentru a depăși impasul *omonimiei*, trebuie să luăm în considerare un aspect foarte simplu, dar foarte important: să ne referim la lingvistică și să împrumutăm noțiunea de context, care va rezolva această problemă. Un *omonim* își pierde ambiguitatea doar în cadrul contextului său, adică rolul unei părți devine clar atunci când îl poți vedea în cadrul întregului. În acest sens, ideea de context al ARNm (întregul text) nu este nici pe departe metaforică. Puțin câte puțin, biologii moleculari și geneticienii *post factum* recunosc acest fapt, venind cu ideea de "cod genetic secundar" [Ovchinnikov L.P., 1998]. Să-l cităm pe L.P. Ovchinnikov, unul dintre biologii moleculari proeminenți: "*Un codon inițiator este recunoscut doar într-un anumit context. Dacă punem întrebarea "Este posibil să scriem o secvență de aminoacizi a proteinei codificate în ARNm, dacă/în cazul în care avem 1) o secvență de nucleotide a unui ARNm, 2) tabelul codului genetic și, 3) știm că traducerea ARNm merge de la capătul 5' la capătul 3', în timp ce lanțul peptidic crește de la capătul N (amină) la capătul C (carboxil)?"; atunci, va trebui să dăm un răspuns negativ la această întrebare... Pentru a recunoaște un codon ca inițiator, nu numai codonul în sine este important, ci mai degrabă este important contextul care atribuie rolul de inițiator acestui codon. Inițierea la eucariote are loc... mai ales de la primul AUG, însă numai în cazurile în care AUG se află în contextul optim: o purină (A sau G) ar trebui să se afle cu doar două nucleotide înaintea sa, iar G ar trebui să se afle imediat după el. În cazul în care primul AUG din ARNm eucariot nu se află în contextul optim, acesta este ocolit, iar inițierea începe cu următorul AUG. În cazul unei astfel de inițieri a traducerii la eucariote, secvența ARNm este scanată (de la începutul ARNm) pentru a localiza un codon AUG în contextul său optim*."

După cum vedem din această lungă, dar extrem de importantă citare, pentru a rezolva problema modelului codului genetic, biologia moleculară clasică (reprezentată aici de academicianul RAS L.P. Ovchinnikov) a fost nevoită să împrumute această idee de context în situații de codoni *omonimi*. Și introduce al doilea punct, nu mai puțin important, că există un factor de influență la distanță a anumitor blocuri de ARNm [cap, poli-A și UTR-uri (Untranslated Regions)] asupra unor locuri îndepărtate din ARNm, unde ribozomii integrează primul anumit aminoacid într-un lanț peptidic sintetizat. De aici s-a impus ideea de "citire-scanare" a unui întreg ARNm, adică a contextului ARNm. Echipa mea prezisese cu mult timp înainte toți acești factori explicativi, inclusiv mecanismul de scanare a polinucleotidelor prin intermediul excitațiilor solitonice ale ARN și ADN [Gariaev, 1997].

Să subliniem un alt moment important de recodificare a codonilor în funcție de context, nici acest moment nu se încadrează în patul lui Procustes al modelului tripletului canonizat. Factorul de schimbare a cadrului ARNm citire de către ribozom este de mult cunoscut. Este clar că astfel de schimbări de cadre ale ARNm (precum și influențele contextuale ale codonilor și "reinterpretările") nu pot fi explicate din punct de vedere al simplei fizici și chimii. Pentru a le explica, trebuie să recunoaștem noi domenii lingvistice ale genomului, trebuie să vedem genomul ca pe un biocalculator cuantic [Gariaev P.P. et al, 2001], să vedem logica sa matematică care implică operații ultime, pur intelectuale, inclusiv conceptul abstract de nul [shCherbak, 2003]. Acestea sunt modalități cardinal noi de înțelegere a biologiei și geneticii.

Este orientativ [Ovchinnikov, 1998]: "*...că citirea ARNm în cadrul unui singur* ***cistron*** *nu*

este întotdeauna continuă. Inițial, s-a presupus că secvența de nucleotide din ARNm este întotdeauna citită în mod continuu de la codonul inițiator până la codonul de oprire. Cu toate acestea, s-a dovedit că, în cursul traducerii ARNm al genei 60 din Phage T4, o secvență considerabil de lungă poate fi ocolită. În acest caz, un ribozom face un salt de 50 de nucleotide de-a lungul ARNm de la un codon GGA glicină situat înainte de codonul de oprire UAG la un alt codon GGA glicină. Mecanismul acestui fenomen nu este încă absolut clar."

Acesta este unul dintre numeroasele exemple de funcționare a genomului, care depășește canoanele și dogmele existente. Desigur, astfel de "salturi" ale ribozomului ar trebui să provină din citirea și înțelegerea reală, nu metaforică, a semnificației ARNm: ar trebui să se știe de unde și de unde să sară. Acest lucru nu lasă nicio șansă pentru vreo alegorie sau metaforă. Toate aceste abateri de la canoanele modelului de triplete L.P. Ovchinnikov a numit "*codul genetic secundar*" [Ovchinnikov, 1998].

Ce tip de cod este acesta? Pe ce principii se bazează? Cred că indiciul se află în potențialul lingvistic al moleculelor de ADN și ARN, care sunt, de fapt, adevărate construcții inteligente. Doar recunoscând că nu este vorba de o metaforă, putem explica adevăratul sens al abaterii menționate de la regulile comune de traducere a informației genetice din textele ARNm. O dorință arzătoare de a găsi diferite coduri în ADN i-a determinat deja pe geneticieni să propună că există zeci de coduri în genom. Eduard Trifonov scrie despre acest lucru într-o manieră amuzantă și mușcătoare ca un pandant al celui de-al doilea cod genetic[6]. Aceasta este o declarație de confuzie cu privire la complexitatea codurilor cromozomiale, mai ales știind că primul cod genetic (discutat mai sus) nu este încă înțeles.

Să facem un rezumat intermediar despre descoperirea acestor noi fenomene fundamentale în cadrul primului model al codului genetic al lui Nirenberg-Crick, fenomene declarate (dar neînțelese încă) de știința oficială:

a) influența contextuală a distanței exercitată de secvențe îndepărtate de ARNm asupra citirii codonului precis de către un ribozom și asupra recodificării codonului,
b) scanarea nelocală a secvențelor lungi de ARNm,
c) modificări semantice ale cadrului de citire a ARNm,
d) "salturi" ale ribozomului pe distanțe lungi de-a lungul ARNm,
e) recodificarea codonilor.

Să încercăm să înțelegem ce se întâmplă în situații contextuale, inclusiv în situații omonime cu dublete de codificare, ținând cont de metoda "doi din trei" a lui Lagerkvist, rezultată din ipoteza de oscilație a nucleotidelor 3' din codoni a lui Crick. Recunoscând teza cvasi-inteligenței genomului, trebuie să interpretăm omonimia genetică în aceeași manieră ca și lingvistica. Și anume, conținutul informațional al omonimiei devine clar numai după citirea și înțelegerea întregului text (sau a unei părți suficient de mari din el), adică a contextului, indiferent dacă este vorba de un text uman sau genetic. De exemplu, nu putem înțelege semnificația unor omonime precum "bandă" și "primăvară" fără a cunoaște întreaga frază sau propoziție. În mod similar, sistemul cvasi-inteligent de traducere ribozomală trebuie să citească și să înțeleagă întregul text al ARNm sau o parte mai mare a acestuia 1) pentru a lua o decizie precisă cu privire la selectarea oricăruia dintre cele două dublete de codoni omonimi, care codifică aminoacizi diferiți și/sau semnale de stop; sau 2) pentru a decide cu privire la "saltul" ribozomului pe o anumită distanță de-a lungul firului de ARNm. Același lucru este valabil și pentru situațiile de recodificare a codonilor, dar în acest caz, noțiunea de context are o sferă semantică mai largă, depășind cadrul lingvisticii, de exemplu, în cazul situațiilor de foamete de aminoacizi sau de șoc termic. În astfel de situații, biosistemul vede în situațiile "contextuale" urgențe ecologice-biochimice critice, care necesită adaptări evolutive imediate sau care necesită timp, urmate de introducerea de noi aminoacizi și sinteza de noi proteine de probă.

Oricum, este timpul ca geneticienii și biologii moleculari să-și schimbe atitudinea față de sinteza proteinelor. Acest proces nu mai poate fi privit din punctul de vedere al interacțiunii pur fizico-chimice dintre ADN, ARN, enzime, proteine ribozomiale, aminoacizi și alți metaboliți. Avem

6 http://trv-science.ru/2012/01/17/stolpotYorenie-vtorykh-geneticheskikh-kodov/

aici unul dintre numeroasele exemple de inteligență multidimensională a întregului organism și a țesuturilor, celulelor și genomului său.

Din punct de vedere istoric, terminologia lingvistică în legătură cu codul proteic a fost aplicată în mod obișnuit și îndelungat. Și anume, de la începutul anilor 1960, când F. Crick și M. Nirenberg au numit pentru prima dată molecula de ADN un text. A fost o anticipare strălucită, însă F. Crick și majoritatea celor care au folosit acest termen până în prezent înțeleg aspectul textual al ADN, ARN și proteinelor ca pe o metaforă, împrumutându-și originea semantică din lingvistică. Să presupunem pentru o clipă că geneticienii clasici presupun că acești termeni în legătură cu aparatul cromozomial nu sunt metaforici. Atunci, logica va sugera cu tărie că sistemul de sinteză a proteinelor și genomul au o conștiință și o inteligență minoră sau echivalentul lor într-o formă de bioinformatică [Gariaev P.P. et al, 2001]. Adevăratele acte fizico-chimice și cuantice dintr-o rețea metabolică super-sofisticată de sinteză a proteinelor provin dintr-o singură sursă inteligentă a naturii.

Deși ideea de calcul al genomului *in vivo* nu este decât un model, acest model este mult mai dezvoltat în comparație cu înțelegerea biosintezei proteinelor doar din punct de vedere al chimiei, fizicii și biochimiei. Un genom este inteligent în felul său. Această ideologie își are originea la Aristotel cu postulatul său *entelechy*[7], urmat ulterior de Driesch[8]. Genetica clasică nu este încă pregătită să ia această turnură, și anume să revină la un nou nivel al formulei "*causa finales*". Astfel, genetica clasică încetinește gândirea biologilor, iar acest lucru este destul de contraproductiv. Aceasta este o stagnare, iar rezultatele le vedem cu toții: genetica clasică urmată de medicină nu sunt și nu vor fi capabile să rezolve problemele cancerului, tuberculozei, SIDA, îmbătrânirii etc., aplicând vechea bază teoretică. Cu toate acestea, există o cale de ieșire. Ea constă în luarea în considerare serioasă a unor noi modele bio-semiotice sau epigenetice ale genomului, discutate în această carte. Și s-au făcut deja multe în această direcție. Aspectul bio-semiotic al geneticii a fost prezentat în mod magnific de studiile lui Sedov, ale lui Chebanov și ale unor cercetători străini[9]. Aceștia văd în genom nu doar aspectul textual, ci și aspectele estetice ale acestuia: "**În multe regiuni ADN, ei au găsit refrene sau "melodii cu variațiuni", iterații ritmice și semantice, asemănătoare cu omonime, rime poetice și teme muzicale**".

Fenomenele muzicale ADN-proteine merită o atenție specială. În lumea occidentală, producția și comercializarea acestei "muzici" ADN și proteice a ajuns la scară largă. Nucleotidele și aminoacizii din secvențele de ADN și de proteine sunt asociate cu diferite note, în conformitate cu un anumit algoritm, rezultând nu o cacofonie, ci o muzică adevărată. Se încearcă chiar să se folosească această muzică în scopuri terapeutice. Orice motor de căutare existent pe internet va oferi o listă lungă de linkuri pentru "muzică ADN" sau "muzică proteică". Cu alte cuvinte, făcătorii de bani ignoră știința genetică și exploatează în mod iresponsabil și nesăbuit înțelegerea începătoare a funcțiilor ondulatorii, muzicale și de semn lingvistic ale structurilor genetice. Considerăm că ascultarea necontrolată a unei astfel de "muzici" ar putea fi periculoasă, deoarece nu avem nicio idee despre posibilele consecințe, introducând în "cazanul ADN-proteine" metabolic vectorii de informații ondulatorii cu acțiune puțin studiată.

Să prezentăm un alt exemplu, care demonstrează o oarecare inteligență a genomului, în special în domeniul considerat a fi zona de tragere a hazardului pur - mutația naturală - în procesul de mutație naturală, unde (așa cum se crede) prevalează *haosul* și *stocasmul*. Deși, să subliniem că noțiunea de haos, ca aleatoritate absolută, este de domeniul trecutului. Înainte de descoperirea ADN-ului, un proces de mutație haotică care ar fi stat la baza evoluției, a fost numit "ipoteza variabilității indefinite" a organismului și a reprezentat "materia primă" pentru evoluție, potrivit lui Darwin. Să ne amintim că, la sfârșitul vieții sale, Darwin și-a dat seama și a recunoscut că considerarea variabilității aleatorii ca fiind singura bază a evoluției este o ficțiune. Dacă codul proteic conține și utilizează structuri strict semantice, cum ar fi textul, citirea, recunoașterea, luarea deciziilor etc., atunci, este firesc să presupunem că atât genomul, cât și codul proteic au fost create

7 http://www.bibliotekar.ru/brokgauz-efron-ch/166.htm
8 http://vikent.ru/author/2259/
9 http://www.zanoza.lv/blog/gordon/430

prin gândire, iar genomul în sine este inteligent. Procesele stocastice în funcționarea ADN-ului cromozomial sunt optimizate. Presupunem, că există un compromis între stocastic și determinism. Stocastica în mutațiile genomului a fost îndelung și bine studiată. Mutațiile aleatorii ale ADN-ului sunt în principal dăunătoare în cazurile în care afectează regiunile cromozomiale codificatoare de proteine și ARN (eucromatină) sau sunt neutre, în cazul mutațiilor presupus "necodificatoare" ale ADN-ului cromozomial (heterocromatină). În mod surprinzător, mutațiile (atunci când celula controlează aspectul semantic mutațional) se dovedesc a fi benefice, contribuind astfel la o evoluție inteligentă, non-darwinistă. Astfel de mutații, selectate și implementate în mod special de către biosistemul însuși, cu greu pot fi numite întâmplătoare. Aceste mutații nu sunt rezultatul selecției naturale în timpul evoluției pe termen lung, ele sunt puse în acțiune rapid, încadrându-se într-un singur ciclu de viață al biosistemului. Combinația acestor mutații este stabilită în mod intenționat de către organism. Acest lucru reiese clar din rezultatele cercetărilor de imunogenetică, unde secvențele de aminoacizi ale anticorpilor (denumite coeficient de variabilitate Wu-Kabat sau plot) sunt selectate în mod inteligent și preventiv de către limfocitele B [Kabat E. A. et al., 1977].

Combinația secvențelor de aminoacizi este rezultatul hipervariabilității genelor V(D)J din regiunile de legare a antigenului din anticorpii imunoglobulinei. Această hiper-variabilitate a mutațiilor este, așa cum s-ar putea presupune, pre-programată în mod intenționat de genom pentru recunoașterea antigenelor la nivel molecular. La început, celula și genomul său scanează în mod misterios antigenul, apoi decide cu privire la combinația de mutații ale genelor V(D)J pentru selecția dorită de aminoacizi codificați care alcătuiesc variabilitatea Wu-Kabat. Comportamentul genelor V(D)J contrazice dogma neo-darwiniană, care afirmă că variabilitatea genelor din linia germinală este preexistentă înainte de orice selecție. Să reținem că nu există o "decizie" precisă și instantanee cu privire la selecțiile de aminoacizi (nu există un determinism total), deși, nu există nici *stocasm* absolut, deoarece mutațiile sunt reglementate (programate) de către organismul însuși. Cu alte cuvinte, există o comunicare de tip "*back and forth*" (înainte și înapoi) între combinațiile de mutații de probă și structura regiunilor de legare a antigenului din anticorpii imunoglobulinei. Aici aleatoriul și regularitatea sunt în echilibru.

Codul proteinelor a fost creat de Inteligență. După Spinoza și Nalimov, să considerăm că Universul este "causa sui", că este lingvistic, adică inteligent [Spinoza, 1677; Nalimov, 1989]. Apoi, celulele imunocompetente (cu genomul lor) folosesc în mod intenționat și inteligent aleatoriul, creând texte genetice dorite cu o anumită semantică, rezultând un răspuns imunitar adecvat. În mod natural, o astfel de inteligență a genomului operează în anumite limite înguste ale răspunsului imunitar, iar domeniul de aplicare și amploarea sa sunt incomparabile cu inteligența creierului uman. Aceasta este observația principiului general al fractalității biosistemului, incluzând dimensiunile de inteligență genă-celulă-țesut-organism și organism. Cu alte cuvinte, observăm iterația neliniară, fractală, a aceluiași fenomen, funcție și structură în dimensiuni diferite. Prin urmare, inteligența, conștiința, gândirea sunt manifestări ale biosistemului care reflectă mediul în vederea autoreglementării pentru a-și susține integritatea, supraviețuirea și evoluția. Reflectarea vorbirii (creierul/cortexul cerebral) și a cvasi-vorbirii (genomul) este unul dintre lucrurile care o fac posibilă.

Cele de mai sus sugerează o gândire simplă și aparent corectă, inspirată de panteism, potrivit căreia aparatul genetic, precum și toate organismele sunt rezultatul acțiunii Creatorului (Natura). Și, prin urmare, totul în organism este inteligent. Și am fi putut să ne liniștim în acest punct. Totuși, un astfel de răspuns este prea extrem, deoarece este un răspuns la totul în general și în același timp la nimic anume. Este o "cutie neagră" universală. Orice întrebare ar putea fi intrarea cutiei negre, deși același răspuns va fi furnizat în ieșirea cutiei negre. Nu putem accepta acest lucru. Acest lucru necesită studii reale ale funcției cromozomilor, bazate pe genetica undelor lingvistice (LWG). Au existat deja rezultate promițătoare, ale căror instantanee pot fi găsite la www.wavegenetics.org.

De exemplu, s-a reușit regenerarea cu succes a retinei ochiului și recuperarea vederii, iar acum este posibil să se regenereze măduva spinării și creierul rănite, pentru a le readuce la funcționalitatea lor deplină. Toate aceste realizări sunt aliniate la strategia principală - programarea genomului celulelor *stem*, bazată pe înțelegeri complet diferite ale funcționării aparatului genetic.

Perspectivele potențiale ale acestui demers depășesc cu mult domeniul medical: ingineria unui biocomputer cuantic, care funcționează pe baza cvasi-inteligenței cromozomiale; crearea unui bio-internet; dezvoltarea comunicațiilor în spațiul cosmic etc. Toate aceste realizări și oportunități sunt posibile nu numai datorită aspectului lingvistic al informației genetice, ci și datorită alterității sale cuantice, ondulatorii. Capacitatea de a opera cu echivalenți ondulatori (fantome) ai ADN și ARN, ca cel mai înalt sistem informațional al biocomputerului genomic cuantic, este un atribut inerent al aparatului cromozomial al biosistemelor.

Semnificațiile corecte ale omonimelor sunt determinate atunci când ribozomul-nanobiocomputer (cu rudimente de gândire-conștiintă) percepe textul întregului ARNm (contextul). Acesta este punctul ipotetic cheie al Geneticii undelor lingvistice (LWG). În ipoteza noastră, următoarele aspecte sunt esențialmente importante. Depășirea sferei înguste de înțelegere a proceselor genetice ca fiind doar fizice și chimice și realizarea faptului că acestea au și calitatea de gândire-conștiință, reprezintă un salt către niveluri mai profunde de înțelegere a genomului ca biocomputer cuantic, care este capabil să citească și să interpreteze genele ca adevărate programe-texte. Cine sau ce a creat aceste programe? Aceasta este o mare întrebare separată. A existat un studiu splendid realizat de V.I. shCherbak [shCherbak, 2003]. Într-o oarecare măsură, acesta este apropiat de studiul nostru, deoarece dovedește nu numai cvasi-inteligența genomului, ci și din perspectiva fizicii, matematicii și filozofiei justifică sursa inteligentă de creare a informației genetice, ceea ce este de o importanță critică și strategică. V.I. shCherbak, analizând raporturile cantitative ale nucleelor atomice ale aminoacizilor și codonilor codificați în cadrul codului genetic triplet, a sugerat că în procesul de biosinteză a proteinelor există un sistem de operații aritmetice, iar acest lucru demonstrează în același timp unele aspecte ale cvasi-inteligenței genomului. În cadrul codului proteic, V.I. shCherbak a descoperit sistemul de calcul genetic, folosind funcția nulă. Aceasta este o descoperire foarte importantă, deoarece **nul** este un concept pur intelectual și extrem de abstract, care stabilește și pune bazele gândirii coordonate și ale conștiinței, făcând posibile măsurători cantitative ale lumii exterioare. Aceste măsurători sunt apoi interpretate de conștiința internă de calcul genetic organismic. Astfel, cifrele (alături de litere) devin o parte integrantă a codului genetic (proteic). Și, prin urmare, potrivit lui V.I. șCherbak, reglementarea aritmetică în genetica lingvistică și/sau textuală este reală.

Studiul experimental efectuat de Eidelman oferă o bună dovadă a afirmației de mai sus. Eidelman a folosit reasocierea rapidă de-a lungul fragmentelor de ADN "cu capete lipicioase" ca factor principal pentru tehnologia de calcul al ADN-ului artificial *in vitro* într-o demonstrație pentru rezolvarea așa-numitei "Travelling Salesman Problem/Problema vânzătorului ambulant" (TSP) [Adleman L.M. 1994]. Cu toate acestea, nu este cel mai bun exemplu. De fapt, calculul ADN al lui Eidelman este realizat de oameni, în care aceștia iau decizia finală, alegând din miliarde de "soluții" potențiale, prezentate prin reasocierea fragmentelor de ADN cu capăt lipicios [Gariaev P.P., Makedonsky S.N., Leonova E.A. 1997; Gariaev P.P. et al., 2001]. Dezvoltându-și ideile mai departe, V.I. shCherbak a scris: "*Dacă acesta este cazul, unele organite celulare ar trebui să funcționeze ca biocalculatoare. Prin urmare, trebuie să descoperim sistemele de numere cu care acestea funcționează*". Apoi a continuat: "*se pare că codul genetic este mai strâns legat de noțiuni abstracte de aritmetică decât de noțiuni de fizică sau de chimie*".

Presupunem că ambele afirmații nu sunt chiar corecte. Continuitatea cromozomială reprezintă deja un biocomputer. Poate că nu este autosuficient și este încorporat în calculul celular și tisular prin intermediul unor organite celulare suplimentare. V.I. shCherbak consideră că logica binară a calculului digital al genomului este factorul principal, determinant pentru funcționarea acestuia. "Traducerea" "citirii conștiente" digitale a ADN-ARN în formă analogică este considerată de el ca fiind secundară sau subordonată. Dacă este adevărat, acest lucru este doar oarecum adevărat. Linia strategică a funcțiilor genomului se referă la operarea cu imagini holografice și textuale. Într-un computer convențional, toate informațiile sunt înregistrate sub forma unor combinatorii de modificări unu și zero. Acesta este codul informațional sau cifrul, reprezintă bogăția cifrată (o resursă de informații digitizate) care urmează să fie descifrată în cuvinte și imagini. Biocomputerul cuantic cromozomial nu trebuie să opereze strict cu bogăția cifrată (de

exemplu, operația numerică digitalizată), ci operează cu bogăția direct (prin intermediul planurilor holografice), în cazurile în care lucrează la construirea întregului organism și nu doar la sintetizarea proteinelor. Biocomputerul cuantic cromozomial utilizează principiul prelucrării holografice a informațiilor sub forma unor planuri holografice gata pregătite ale stării interioare a celulelor, țesuturilor și organelor; organismul își realizează autoviziunea interioară și autoreglarea prin intermediul acestei comunicări de stare din hologramele genomului. Logica digitală binară nu este lăsată complet deoparte. Ea este necesară, de exemplu, la activarea și dezactivarea genelor de proteine și ARN, ceea ce este, de asemenea, important, în special pentru construirea de fraze proteice sau texte[10].

În același timp, studiile lui V.I. shCherbak sunt fundamentale. Ele sunt importante din punct de vedere ideologic, deoarece, pentru prima dată în istorie, oferă dovezi matematice inexorabile și clare că codul proteic este un sistem cvasi-inteligent și, în același timp, rezultatul naturii semantice a Universului. Se poate explica originea codului proteic numai dacă se vede în el un act conștient și nu o consecință a evoluției oarbe darwiniste. Citiți mai jos ce a avut de spus V.I. shCherbak despre acest subiect (clarificând afirmațiile sale din articolul [shCherbak V.I., 2003]), precum și într-o scrisoare personală: "*În acest articol sunt concentrate datele, nu ipoteza*".

Datele prezentate pun o interdicție fundamentală (subliniez acest cuvânt) asupra modelelor speculative de evoluție fizico-chimică a codului genetic și, prin urmare, a vieții. Această interdicție este dictată de simbolistica abstractă a aritmeticii (nucleul matematicii), care a fost găsită în cadrul codului. Încercările anterioare nu au reușit să declare insolvabil modelul de evoluție fizico-chimică, deoarece toate eforturile s-au redus la manipulări cu o probabilitate neglijabilă de introducere accidentală a sistemului informațional celular. Fiți atenți la paradox: aceste încercări lasă o portiță pentru evoluția fizico-chimică, admițând cu onestitate că o probabilitate neglijabilă încă există! Potrivit multor persoane, miliarde de ani sunt suficienți pentru a realiza această probabilitate. Aceasta înseamnă că teoria fizico-chimică a evoluției poate fi înfrântă, dacă o mult dorită, interdicție a evoluției darwiniste devine fundamentală. O astfel de interdicție este dictată de simbolistica abstractă a aritmeticii din cadrul codului genetic. Pur și simplu, nici o interacțiune între molecule în evoluția fizico-chimică - indiferent cât timp durează! în orice condiții naturale nu este capabilă să producă conceptele abstracte de număr și reprezentarea semnelor sale într-un sistem de calcul pozițional, folosind conceptul extrem de abstract de **nul**. Jocul ar trebui să se desfășoare acum conform unor reguli diferite. Această nouă organizare a codului sugerează căutarea originii sale în interiorul tărâmului, care, după cum ni se pare, este operabil doar cu intelectul. ... Este cea mai nouă armă împotriva teoriei evoluției darwiniste, nu doar "termonucleară", ci o armă de "anihilare". Articolul prezintă faptele și nu modelele speculative...".

ROLUL ADN-ULUI NECODIFICATOR ("JUNK / GUNOI")

Din punct de vedere istoric, majoritatea genomului, care nu este direct legată de codul de tripleți, a fost numită "junk/gunoi". Acest lucru este absolut greșit. Acum, trei decenii mai târziu, acest lucru a fost confirmat [Shabalina, Spiridonov, 2004]. Lista detaliată a genelor codificatoare de proteine a fost realizată după finalizarea proiectelor de secvențiere a genomului de șoarece și a genomului uman. În general, compoziția proteică a șoarecelui este similară cu cea a Omului, iar aproximativ 99% dintre genele care codifică proteine la șoarece au un omolog în genomul uman. Numărul total de gene codificatoare de proteine din genomul mamiferelor este estimat la aproximativ 30.000. O astfel de estimare este surprinzător de apropiată de numărul de gene codificatoare de proteine din genomul nematodelor. Funcția ADN-ului necodificator rămâne slab înțeleasă și, probabil, comparația între specii este singura modalitate de a demonstra că secvențele de ADN bine conservate, care s-au dezvoltat lent ca urmare a selecției competitive, sunt importante din punct de vedere funcțional. În general, regiunile necodificatoare sunt mai puțin conservate decât

10 Conceptul de fraze proteice a fost postulat și va fi dezvoltat de noi.

părțile de gene care codifică proteine. Analiza comparativă a regiunilor necodificatoare din genomurile eucariotelor superioare arată o alternanță de structură mozaicată a segmentelor foarte conservate și distincte. Elementele conservate, așa-numitele amprente filogenetice, reprezintă o proporție semnificativă a ADN necodificator. Analiza comparativă a genomului uman și a genomului de șoarece a arătat că aproximativ 5 % din secvența genomică este formată din segmente foarte conservate de 50-100 de perechi de baze; această proporție este mult mai mare decât cea care poate fi explicată doar prin prezența doar a secvențelor codificatoare de proteine. Numărul mediu de regiuni intergenice la șoarece și la om (15-19%) nu diferă de numărul de nucleotide din *introni* și regiuni intergenice la nematode (18%). Unele regiuni intergenice scurte ale mamiferelor reprezintă situsuri obligatorii pentru factorii de transcripție și proteinele de reglare cunoscute, în timp ce altele nu au nicio funcție biologică cunoscută. Fracțiunea de ADN codificator de proteine din genom se reduce odată cu creșterea complexității organismului. La bacterii, aproximativ 90% din genom codifică proteine. Acest număr scade la 68% la drojdie, 23-24% la unele nematode și 1,5-2% la mamifere. Diferite mecanisme de creștere a diversității proteinelor includ: utilizarea mai multor segmente la începutul transcripției, legarea alternativă a ARNm-urilor premergătoare și procesarea acestora, *poliadenilarea*, precum și modificarea posttraducțională a proteinelor. Cu toate acestea, aceste metode de creștere a diversității proteinelor nu au reușit, de asemenea, să explice de ce mamiferele și sistemele biologice inferioare (insecte, viermi) variază atât de mult în ceea ce privește volumul de ADN "necodificator", având aceleași seturi de gene și proteine, precum și mecanisme similare de diversificare a acestora. Nu există niciun răspuns la întrebarea: dacă nu sunt genele sau proteinele, ce determină complexitatea organismelor înalt organizate? Cu siguranță putem spune că complexitatea organismelor se corelează mai puțin cu numărul de gene codificatoare de proteine, decât cu lungimea și diversitatea secvențelor de ADN necodificatoare. În general, complexitatea organismelor se corelează cu creșterea următorilor parametri:

1. cu o parte transcrisă, dar netradusă a genomului;
2. cu lungimea și numărul de **introni** din genele codificatoare de proteine;
3. cu numărul și complexitatea elementelor de control **cis** și cu numărul crescut de promotori implicați, complecși și multipli, pentru o singură genă;
4. cu numărul de gene pentru genele care codifică proteine și pentru genele ARN necodificatoare;
5. cu complexitatea și lungimea regiunilor necodificatoare de la capetele 3' ale ARNm;
6. cu raportul și numărul absolut al factorilor de transcripție în cadrul întregului genom.

Cu alte cuvinte, complexitatea structurală și fiziologică a organismului depinde în mare măsură de complexitatea reglării expresiei genice și de dimensiunea și diversitatea transcriptomului. Motivul pentru aceasta este că ARN-urile monocatenare au proprietăți unice, care asigură funcții de reglementare. Acestea sunt capacitatea lor de a recunoaște secvențe de ADN prin interacțiuni complementare; elasticitatea lor conformațională și capacitatea de a fi traduși în proteine. Astfel, complexitatea organismelor este legată de fondul de ARN, care acționează diferit în **taxoni** diferiți din punct de vedere evolutiv? Dar ce înseamnă "acționează diferit"? Aceasta este o altă pretenție de explicație a modului în care genomul operează și creează un organism din el însuși. Și aceasta este versiunea oferită în lucrarea citată. Cu toate acestea, după cum subliniază autorii, paradoxul creșterii ponderii părții necodificatoare a genomului odată cu creșterea complexității biosistemelor reprezintă încă o provocare atât pentru genetică, cât și pentru biologie, deși, de la descoperirea ADN-ului necodificator, au trecut 40 de ani. După cum se poate observa, chiar și studiile recente nu ajung la nimic cu un fapt ciudat: cu cât biosistemul este mai înalt din punct de vedere evolutiv, cu atât mai mult "junk" are în genomul său, până la 98% la om.

FUNCȚIILE PROBABILE ALE SEMNELOR LINGVISTICE ALE ADN-ULUI "NECODIFICATOR" SAU "GUNOI"

Din considerente generale, este clar că aproape întregul genom al organismelor superioare nu poate fi o încărcătură "egoistă" inutilă. Evoluția nu ar tolera niciodată acest lucru. "ADN-ul nedorit" îndeplinește, de asemenea, funcții de codificare genetică [Akifiev, 2004], dar care sunt acestea? Presupunem (și dovedim experimental într-o oarecare măsură) că aceste funcții sunt realizate la un alt nivel de organizare lingvistică a genomului. Acesta este un nivel al undelor mentale, care implică principiile fizicii cuantice. Această parte a genomului funcționează pe baza radiației laser, a holografiei, a lingvisticii și, probabil, a nonlocalității cuantice. Vedem continuumul total ADN-cromozomal ca pe un întreg inseparabil cu întregul organism. Acest continuum funcționează ca un sistem cvasi-inteligent de biocomputer [Gariaev, Birshtein et al, 2001]. Genomul-computer combină două ipostaze ale fizicii. Prima ipostază a continuumului cuantic al genomului utilizează cromozomii interfazici combinați ca formațiuni de cristale lichide sub forma unor holograme polarizate multiplexate dinamice. Formalismul fizico-matematic al bioholografiei a fost prezentat de noi în următoarele lucrări [Tertyshniy, Gariaev et al. 2004; Tertyshniy, Gariaev, 2007]. Holografia de polarizare oferă gradienți de câmpuri luminoase endogene, care calibrează și proiectează spațiul-timp dinamic al organismelor în creștere și adulte. Astfel de funcții de undă includ, de asemenea, generarea de vectori de dirijare text-holografică pentru morfogeneză. A doua ipostază a genomului cuantic este utilizarea propriilor stări de fotoni-polarizați (spin) încurcate (nelocale cuantic). Acest lucru este necesar pentru analiza-sinteză instantanee a unei stări biochimice-fiziologice curente pentru miliardele de celule și țesuturi ale organismului, precum și pentru luarea unor "decizii" adecvate privind reglarea biosistemului.

GENOMUL CA O CONSTRUCȚIE LINGVISTICĂ, DE VORBIRE

Mai sus am discutat ideea de "al doilea cod genetic" în lumina orientărilor contextuale ale aparatului ribozomal și a altor motive semantice ale comportamentului său. Să ne întrebăm de ce genomul este asemănător cu un discurs (nu în sens metaforic) și dacă "redundanța și gunoiul" din majoritatea genomului uman sau a altor genomuri ar putea fi explicate prin atributele textual-holografice ale aparatului genetic? Afirmația strategică, care stă la baza ideii unui genom asemănător discursului, a fost dată de V.V. Nalimov [Nalimov, 1989], care a considerat că Universul este conștient, lingvistic și, ca și Spinoza, a identificat Natura cu Dumnezeul Creator. Noi aderăm la aceleași poziții și nu îl personificăm pe Dumnezeu ca pe un fel de personalitate. La fel ca acum mii de ani, ne întrebăm: de unde venim noi, oamenii, animalele, plantele și toată Viața? Știința modernă, inclusiv genetica și biologia moleculară, ca o etalare a Legilor Naturii-Creatoare, a stocat o cantitate imensă de date. Analiza acestor date ar putea grăbi și facilita înțelegerea ADN-ului ca structură dualistă material-undă, asemănătoare discursului.

Să cităm Biblia: "La început era Cuvântul, și Cuvântul era cu Dumnezeu, și Cuvântul era Dumnezeu....". În El era viața, și viața era lumina oamenilor ... Și Cuvântul s-a făcut trup și a locuit printre noi" [Ioan, 1:14], Și mai departe - "Și tot pământul era de o singură limbă și de un singur glas" [Geneza, 11:1]. Notăm aici punctele cheie, care corespund logicii studiului nostru. Cuvântul Creatorului (Vorbirea Sa), precum și izomorfismul dintre Creator și om, sunt elementele primare, care construiesc tot ceea ce este inanimat și animat, toată Viața (inclusiv Omul) conform principiului matricial: ideal - material. Aceasta corespunde, de asemenea, Ideii absolute a lui Hegel. Există în prezent (și nu doar "la început") în corpul uman și în alte organisme, animale, plante și alte forme biologice, referințe ale unui discurs universal comun întregii Vieți? Cu alte cuvinte, cum este reprezentat Universul semantic (lingvistic) în sistemele biologice? Astfel de reprezentări ale vorbirii există în ADN, precum și în re-reprezentările matriceale ale ADN-ului, cum ar fi limbajele izomorfe ale ARN-ului și proteinelor. Acest lucru este probabil valabil pentru replicarea ondulatorie a ADN-ului de către ADN, descoperită de noi [Gariaev et al, 1991; Gariaev, 1994; Gariaev, Tertyshniy, Tovmash, 2007].

O astfel de replicare a undelor este prima dovadă experimentală directă a existenței unor echivalente ondulatorii ale ADN-ului. Cele mai înalte forme ale funcțiilor matriciale de undă-materie ADN sunt controale de tip discursiv și holografic ale construcției sistemelor biologice. Ele determină formele corporale potențiale și precum și inteligența-gândire. Combinația acestor factori poate fi considerată drept directive de funcționare permanentă în construcția corpului și spiritului uman. Spre deosebire de corpul muritor al tuturor ființelor vii, ADN-ul, ca plasmă germinală, este nemuritor. Extinderea sa continuă prin timp și spațiu este asigurată de transmiterea ereditară a cromozomilor de la părinți la copii. ADN-ul tuturor formelor de viață de pe Pământ este nemuritor. Chiar și moartea tuturor organismelor, din cauza unor posibile catastrofe, nu înseamnă sfârșitul informației genetice (naturale, cosmice). Acesta are mai multe niveluri de nonlocalitate, inclusiv propus de noi - nonlocalitatea cuantică [Gariaev, Tertyshniy, 1999; Prangishvili, Gariaev și alții, 2000 (b); Gariaev, Birshtein și alții, 2001; Gariaev, 2003; Gariaev, Gariaev, Gariaev, Kokaya, Leonova-Gariaeva și alții, 2007]. Nonlocalitatea cuantică a genomului înseamnă că un biocomputer cuantic cromozomial (cunoscut și ca genom) este un sistem organismic unic (și parțial inter-organismic) într-o așa-numită stare încurcată. Se poate spune că genomul conține toate informațiile genetico-metabolice actuale ale tuturor celulelor, țesuturilor și organelor din biosistem. Mai mult, o astfel de cunoaștere are loc instantaneu și în orice moment dat în timp. Purtătorii acestei cunoașteri sunt fotonii și undele radio endogene[11]. În acest sens, informația genomică merge dincolo de cromozom, dincolo de Pământ. Informația genomică cuantică a întregii biosfere a Pământului, probabil că este, de asemenea, nelocală și, prin urmare, la scară universală este eternă, fertilizând tot mai multe lumi noi, unde condițiile fizice și chimice sunt adecvate pentru nașterea vieții. De reținut, că factorul de transmitere a acestor informații este Cuvântul (Vorbirea), Lumina și undele radio.

Vedem că aceste două elemente creative fundamentale și primare sunt prezente în cromozomi. *In vitro* și *in vivo*, structurile genetice generează câmpuri lingvistice acustice și electromagnetice (inclusiv luminoase) super slabe, ca referințe ale Luminii și ale Cuvântului. Din punctul de vedere al fizicii cuantice, genomul este o suprapunere de stări coerente încurcate (nemanifestate), morfogeneza este un sistem de "obiectivări" (manifestări) ale unor planuri genomice într-un proces de decoerență-ontogeneză[12]. Se poate adopta o perspectivă și mai largă. Toate părțile dinamice ale sistemelor biologice sunt, într-o anumită măsură, încurcate, nelocale și imateriale, la fel cum Intenția este nematerială și ideală (o intenție a oricărui sistem biologic de a evolua și de a se adapta la condițiile în schimbare). Cu toate acestea, aceste părți dinamice ale sistemului biologic se manifestă prin acte biochimice și fiziologice materiale, sunt rezultatul înțelegerii instantanee a propriei lor stări "on-line". În acest sens, *zigotul* conține o imagine potențială a organismului adult sub forma unei stări ideale nelocale întrepătrunse, care se materializează odată cu decoerența. O astfel de perspectivă permite explicarea incomprehensibilului, cum ar fi supraviețuirea termofilelor la temperaturi de peste 100 de grade Celsius, când se presupune că ADN-ul, proteinele și membranele ar trebui să se descompună. Supraviețuirea termofilelor se datorează probabil tranzițiilor rapide între stările locale și cele nelocale.

Să analizăm mai îndeaproape problema codificării genetice din perspectiva discursului și a construcțiilor simbolice. Este vorba de un nod de contradicții în știința biologică modernă, care se manifestă și la nivel social sub forma persecuției cercetătorilor care încearcă să iasă din limitele înguste ale modelului de codificare proteică cu triplete. Ideile geneticienilor materialiști, care consideră că codul genetic se bazează doar pe materie și poate fi redus doar la programul de biosinteză a proteinelor, încă prevalează. Acestor oameni de știință materialiști li se opun, direct sau indirect, alți oameni de știință, care se bazează pe noi idei și date științifice și care cred că codul genetic este un concept mult mai larg.

Ideea ADN-ului ca text (discurs), ca metaforă, a fost exprimată pentru prima dată de F. Crick și M. Nirenberg, creatorii modelului codului de triplete. Aceasta a fost o previziune ingenioasă; cu toate acestea, a fost vulgarizată de spiritul alegoriei și, prin urmare, devalorizată. Acest lucru a dus

11 Gariaev P.P., "Wave Genome" - 3 (în curs de pregătire pentru publicare)
12 Termenul a fost propus de S.I. Doronin ("Quantum Magic/Magia cuantică", StP: IG "Ves", 2007, p. 336)

la contradicții imuabile în cadrul geneticii clasice. În memoriile sale, F. Crick's [Crick, 1989] a recunoscut că și-a dat seama că modelul său genetic de codificare a proteinelor este ambiguu, inexact sau inconsecvent. Unde se află deficiența modelului codului triplet? Am trecut deja în revistă câteva aspecte. Dezvoltând această analiză critică, putem spune că posibilitățile de codificare ale celulei, ale cromozomilor și ale ADN-ului nu sunt limitate de tripletele lingvistice de nucleotide. Ca structuri asemănătoare vorbirii, acizii nucleici *in vivo* pot forma metalimbaje prin metode de fractalizare. De aceea, codificarea bazinului de proteine poate trece prin blocuri mari, aceste blocuri codifică nu numai ordinea de includere a aminoacizilor individuali în lanțul peptidic în creștere, ci, eventual, codifică și secvența de creare a domeniilor proteice, a subunităților și chiar a ansamblurilor structurale și funcționale ale enzimelor, de exemplu, ale lanțului de transport al electronilor. Așadar, în acest caz, fractalitatea poate fi văzută și în felul următor: fragmentele de codificare specifice ale relației ADN-ARN-proteine reprezintă texte multilingve univoce de scară neuniformă.

Ceea ce este "o frază" sau "o propoziție" la o scară, va fi "un cuvânt" la o altă scară, mai mare. Dacă veți continua să măriți scara, acest "cuvânt" va deveni un "caracter alfabetic". Această abordare generalizată sugerează să vedem aceste blocuri semantice multiscale ale structurilor genetice ca semne (hieroglife) cu intensitate informațională, reprezentând substratul ca un fel de "metabolism celular al informației" la nivel de undă mentală-materială. Această construcție de metalimbaje este comună matematicii. Nu avem niciun motiv să credem că dascălii genomului nu utilizează la maximum această tehnică matematică, construind noi domenii semiotico-semantice din ce în ce mai complexe, cu reidentificarea lor constantă la diferite niveluri de organizare a biosistemului în procesul propriei sale dezvoltări. Cel puțin, așa cum s-a discutat deja, codul tripletului dezvăluie deja vectorii mentali, folosind tehnici matematice, inclusiv conceptul maxim de abstract al lui zero [shCherbak, 2003]. Mai mult, funcția majorității proteinelor, carbohidraților și lipidelor sintetizate se află în realizarea dinamică a rețelelor metabolice, implicit codificate în ADN cu o componentă cvasi-verbală. Acest raționament vine în sprijinul ideilor lui V.V. Nalimov, care a considerat că toată viața este o parte a Universului Semantic [Nalimov, 1989]. Potrivit lui V.V. Nalimov, omul este o varietate de texte, a căror gramatică și semantică, încercăm să o cuprindem cu o singură perspectivă, dată probabilistic. Personalitatea, dintr-o astfel de perspectivă, este un text care se citește singur, cu capacitatea de auto-modificare.

Să reducem sfera de cuprindere a considerației genetice la om, luând în considerare fractalitatea structurilor textuale ale ADN-ului uman. Apoi, putem presupune că re-reprezentarea omului în propriul său genom (ca și reprezentarea oricărui organism în cromozomii săi) are un caracter textual izomorf. Argumentația propusă a fost menită să arate cum putem depăși limitele modelului Crick al codului genetic. Modelul a avut o criză la nivelul unei slabe înțelegeri a regulilor de ortografie pentru "cuvintele" proteice "scriind" cu "caractere alfabetice" aminoacizi. Aceasta este o piedică clară în calea dezvoltării înțelegerii esenței codului genetic.

Caracterul fals metaforic al elementului lingvistic prezent în mod implicit în modelul standard al codului genetic duce inevitabil la o fundătură, iar acest lucru este încă valabil. Se acordă temporar preferință analizei mecanismelor materiale ale acurateței sintezei proteice, ignorând însă principiul principal al acestei acuratețe - principiul mental (semantic) al selecției neambigue din dubletele-homonime de codificare ca și componente ale textelor reale (non-metaforice) ale ARNm. Această neambiguitate este asigurată de unda rezonantă și de mecanismele contextuale (semantice, asociative, holografice), așa-numitele mecanisme de fond. Până în prezent, aceste mecanisme zăceau dincolo de experiment și rațiune, însă, a sosit momentul să le recunoaștem acum. Caracterul omonim (ambiguu) al unui cod poate fi rezolvat în același mod ca în limbile naturale, prin plasarea logică a unui omonim ca parte în întreg, în fraza completă, în context. Semnificația contextului este cea care decriptează și atribuie o semnificație unică omonimului, făcându-l lipsit de ambiguitate. De aceea, ARN-ul mesager (ARNm), ca un fel de "frază" sau "propoziție" în sinteza proteinelor, ar trebui să funcționeze ca o unitate de codificare funcțională pentru a specifica secvența de aminoacizi la nivelul asociaților de ARNt aminoacizi, care interacționează în mod complementar cu întreaga moleculă de ARNm. În cazul în care, rolul ribozomului A, situsurile P este de a accepta

acești asociați (precursori proteici urmați de coaserea enzimatică a aminoacizilor în proteine). În acest caz, singurii dubleți-codoni omonimi corecți vor fi aleși prin selecție neambiguă orientată spre context, care asigură cea mai mare acuratețe a sintezei proteinelor și, prin urmare, a vieții pe Pământ. Selecția conștientă, adică de origine inteligentă - este doar o prerogativă a genomului cvasi-gânditor, deși, pentru ușurința înțelegerii, trebuie să recurgem la alți termeni pentru a explica elementele de conștiință-inteligență ale genomului, considerându-l ca pe un biocomputer [Gariaev, Birshtein et al, 2001]. De remarcat, o astfel de delegare a funcțiilor de conștiință-inteligență către genom, de asemenea, nu dezvăluie pe deplin natura informației genetice. Ce este conștiința și intelectul? O problemă eternă a umanității, care nu va fi niciodată pe deplin rezolvată.

Reamintim prevederile de bază comune ale codului genetic (proteic): este un triplet, nu se suprapune, este redundant și nu are "virgule", adică codonii nu sunt separați unul de celălalt în niciun fel. Codul este universal. Nu are o origine inteligentă, iar totul se întâmplă automat în cadrul fizicii, chimiei și biochimiei. Ce lipsește acum din această listă de prevederi? Practic nimic. Cu toate acestea, de fapt, codul este o formațiune fractală și hetero-multiplă cu două, trei, patru, ... n simboluri. Codul genetic (proteic) se suprapune, adică mai multe proteine pot fi codificate în cadrul unei singure gene. Codul are virgule, deoarece hetero-codonii pot fi separați unii de alții prin secvențe cu alte funcții, inclusiv funcții de punctuație. Codul nu este universal. Există 18 coduri pentru proteinele mitocondriale, dar și pentru alte tipuri de organisme [The Codes, 2000]:

Codul standard
Codul mitocondrial al vertebratelor
Codul mitocondrial al drojdiei
Codul mitocondrial al mucegaiurilor, protozoarelor și celenteratelor
Codul mitocondrial al micoplasmei/spiroplasmei
Codul mitocondrial al nevertebratelor
Codul nuclear al ciliatelor, al dasycladaceelor și al hexamitelor
Codul mitocondrial al echinodermelor și al viermilor plați
Codul nuclear al euplotidelor
Codul plastidic al bacteriilor și plantelor
Codul nuclear alternativ al drojdiei
Codul mitocondrial al ascidienilor
Codul mitocondrial alternativ al viermilor plați
Codul nuclear al Blepharisma
Codul mitocondrial al clorofitei
Codul mitocondrial al trematodelor
Cod mitocondrial Scenedesmus Obliquus
Cod mitocondrial Thraustochytrium

În mod surprinzător, se convine că toate aceste coduri sunt rezultatul unei evoluții fizico-chimice oarbe, deși probabilitatea creării accidentale a oricăruia dintre ele este practic zero. Cum ar trebui să înțelegem codul genetic, având în vedere contradicțiile de mai sus și linia de raționament propusă de noi?

Urmând raționamentul nostru, o versiune primară bună, simplificată, a controlului creativ al undelor materiale este ordinea de aliniere semantică a aminoacizilor și a asociaților aminoacizilor din ARNt ca precursori ai construcțiilor proteino-lingvistice. Din această poziție, este mai ușor de înțeles funcționarea codului genetic al proteinelor ca unul dintre multitudinea de programe ierarhice în organizarea undelor-materiale ale sistemului biologic. În acest sens, codul proteic este veriga inferioară în programele de construcție a organismului, deoarece limbajul genomului este creativ multidimensional, pluralist și în niciun caz nu se limitează la sarcina de sinteză a proteinelor.

Incapacitatea conceptului timpuriu al codului genetic de a fi coerent ar fi trebuit, aparent, să încurajeze căutarea de noi idei. În schimb, s-a dat prioritate analizei mecanismelor de precizie a sintezei proteice, ignorând motivul principal al acestei precizii - selecția neechivocă a dubletelor-homonime de codificare. Mai jos este prezentat un exemplu de astfel de argumentație (deși inutilă

în raport cu problema în cauză), dar necesară pentru a ilustra pseudo-logismul în evaluarea rezultatului final al codului genetic: "*Fidelitatea procesului de decodificare depinde de acuratețea celor două mecanisme adaptoare: legarea fiecărui aminoacid de molecula de ARNt corespunzătoare și împerecherea bazelor dintre codonii din ARNm și anticodonii din ARNt. ...Două mecanisme fundamental diferite sunt folosite pentru a reduce erorile în cele două etape... Multe aminoacil ARNt sintetaze au două situsuri active separate: unul care realizează reacția de încărcare {de atașare a aminoacidului la ARNt} ... și unul care recunoaște un aminoacid incorect atașat la ARNt și îl elimină prin hidroliză. ... Un mecanism mai subtil de "corecție cinetică" este utilizat pentru a îmbunătăți fidelitatea împerecherii codon-anticodon. ... odată ce moleculele de ARNt au dobândit un aminoacid, ele formează un complex cu o proteină abundentă numită factor de alungire (EF), care se leagă strâns atât de capătul de aminoacid al ARNt, cât și de o moleculă de GTP. Acest complex, și nu ARNt liber, este cel care se împerechează cu codonul corespunzător într-o moleculă de ARNm. Factorul de alungire legat permite ca împerecherea corectă codon-anticodon să aibă loc, dar împiedică încorporarea aminoacidului în lanțul polipeptidic în creștere*.

Recunoașterea inițială a codonului declanșează factorul de alungire pentru a hidroliza GTP-ul său legat de GTP (în GDP și fosfat anorganic), după care factorul se poate disocia de ribozom fără ARNt, ceea ce face posibilă continuarea sintezei proteice. ... factorul de alungire introduce astfel o scurtă întârziere între împerecherea bazelor codon-anticodon și alungirea lanțului polipeptidic, ceea ce oferă o oportunitate pentru ca molecula de ARNt legată să iasă din ribozom. O moleculă de ARNt incorectă formează un număr mai mic de legături de hidrogen codon-anticodon decât una corectă; prin urmare, se leagă mai slab de ribozom și este mai probabil să se disocieze în această perioadă." [Alberts et al, 1989, ediția a 2-a, pp. 215,217].

Comentând acest pasaj, putem spune că se pune accentul pe "recunoașterea" reciprocă a ARNt și a aminoacizilor prin intermediul aminoacil-ARNt sintetazelor. Din nou, metafora "recunoaștere" a fost folosită fără a se clarifica ce înseamnă "recunoaștere". În plus, acuratețea "recunoașterii" codonului de către anticodon este iluzorie din cauza "oscilației" celui de-al treilea nucleotid, pe care am discutat-o deja mai sus.

Natura omonimă (ambiguă) a codului poate fi rezolvată în același mod ca în limbile naturale, prin orientarea în context. Prin urmare, ARNm ca "frază" sau "propoziție" în sinteza proteinelor ar trebui să funcționeze ca o unitate funcțională de codificare și semantică, care stabilește în mod cvasi-inteligent secvența de aminoacizi la nivelul asociațiilor de ARNt aminoacizi. Iar aceștia interacționează în mod complementar cu întreaga moleculă de ARNm în context. În cazul în care, rolul ribozomului A, situsurile P este de a accepta acești asociați (precursori proteici urmați de coaserea enzimatică a aminoacizilor în proteine). Știind acest lucru, se poate prezice că interacțiunea ARNt aminoacizilat cu ARNm are un caracter de fază colectivă, similar cu reasocierea ("aneantizarea") ADN-ului monocatenar în timpul scăderii temperaturii (în PCR) care urmează "alungirea" polinucleotidului nativ. Există date experimentale care ar putea fi interpretate în acest fel? Continuând discuția noastră despre rolul orientărilor contextuale în cadrul ARNm pentru sinteza proteinelor, putem introduce următoarele fapte de mai jos.

Se știe [Ter-Avanesyan, Inge-Vechtomova, 1988] că recunoașterea corectă a codonilor de terminare de către moleculele de ARNt depinde de mediul contextual al acestora, și anume dacă un codon de oprire este urmat de uridină. În plus, Goldman [Goldman et al., 1995] a demonstrat în mod clar următoarele: *inserția a nouă codoni de leucină CUA consecutivi cu utilizare redusă după codonul 13 al unui ARNm de test cu 313 codoni a inhibat puternic traducerea acestuia, fără efect aparent asupra traducerii altor ARNm care conțin codoni CUA. În schimb, nouă codoni consecutivi de leucină CUA cu utilizare ridicată în aceeași poziție nu au avut niciun efect aparent și nici codonii cu utilizare scăzută sau ridicată nu au afectat traducerea, atunci când au fost inserați după codonul 223 sau 307. Experimentele suplimentare au demonstrat că efectul pozițional puternic al codonilor cu utilizare redusă nu poate fi explicat prin diferențe de stabilitate a ARNm sau de rigurozitate a selecției ARNt corect. Efectul pozițional ar putea fi explicat în cazul în care complexele de traducere sunt mai puțin stabile la începutul unui mesaj: traducerea lentă prin*

intermediul codonilor cu utilizare redusă la începutul mesajului ar putea permite disocierea majorității complexelor de traducere înainte de a fi citite.

După cum vedem, interpretarea experimentelor lor implică ipoteze greoaie despre disocierea produselor de traducere, ipoteze care nu rezultă în niciun fel din munca lor, ipoteze care necesită o cercetare specială și rafinată. Din acest punct de vedere, ideea orientărilor contextuale în reglarea sintezei proteice este simplă, logică și funcțională. Lucrarea citată evidențiază bine linia strategică: impactul reglementării strict definite, la distanță (de la locul unde se formează legăturile peptidice provenite din inserțiile de codoni în ARNm) a includerii sau neincluderii unui anumit aminoacid în compoziția proteinei sintetizate. Aceasta este o influență la distanță, dar lucrarea citată doar o menționează fără niciun comentariu și fără nicio clarificare, deoarece, aparent, cercetătorii nu au avut nicio idee cum să o explice. Și există din ce în ce mai multe studii de acest gen. Lucrarea pe care o discutăm aici prezintă o jumătate de duzină de rezultate similare, care sunt cu greu explicate. Motivul este caracterul incomplet al modelului standard al codului genetic. Acest lucru este adevărat și din moment ce există dovezi despre existența așa-numitului "anticodon umflat" [Ter-Avanesyan, Inge-Vechtomov, 1988]: interacțiunea ARNm cu ARNt în situsulA al ribozomului include nu trei, ci un număr mai mare de perechi de baze. Acest lucru înseamnă că postulatul acceptat în mod obișnuit al naturii de triplet a codului nu mai este valabil aici. Lucrarea citată prezintă date privind interacțiunea ARNt-ARNt în cadrul ribozomului, iar aceste date corespund ideii noastre privind asocierea ARNt aminoacilați ca precursori de proteine.

În acest sens, ei spun că efectul contextului ARNm asupra includerii fără ambiguitate a aminoacizilor în peptide reprezintă unele principii fundamentale, dar până în prezent slab studiate, ale decodificării informației genetice în sinteza proteinelor, în care există o șansă pentru numeroase deplasări normale și rareori eronate, precum și pentru suprapuneri ale cadrului de citire. Erorile apar atunci când dubletele sau cvadrupletele de baze sunt citite ca și codoni-tripleți. Mecanismele de deplasare a cadrului de citire sunt practic neexplorate. Numeroase studii au arătat că o traducere eronată a proteinelor de către ribozom este cauzată de diverși factori negativi - antibiotice, schimbări de temperatură, anumite concentrații de cationi, înfometare cu aminoacizi și alte condiții de mediu. Ambiguitatea crescută a traducerii codonilor, localizată într-un anumit context, are semnificaţie biologică și are ca rezultat distribuția nealeatorie a aminoacizilor "eronate" de-a lungul lungimii polipeptidei sintetizate. Această distribuție nealeatorie duce la modificări ale funcțiilor proteice legate de mecanismele de diferențiere celulară și, prin urmare, contextele ARNm reprezintă un substrat al unei selecții naturale. Nivelul optim al "erorilor" de traducere (dacă acestea sunt erori reale) este reglementat de mecanisme necunoscute și este justificat din punct de vedere ontogenetic și evolutiv. Aceste afirmații puternice, discutate de Ter-Avanesyan și Inge-Vechtomova, corespund bine înțelegerii noastre privind funcționarea genomului - interacțiuni lingvistice ondulatorii în mediul apă-lichid-cristal al celulei și al nucleului acesteia, unde este implicat aparatul de sinteză a proteinelor.

Rolul genetic al ARNm este dualist. Această moleculă, ca și molecula de ADN, reprezintă un punct de cotitură în înțelegerea -stratificării complementare a informației materiale și a informației genetice ondulatorii. Ambiguitatea codificării materiale este depășită de precizia codificării ondulatorii, care se actualizează prin mecanisme de efecte mentale colective, asociative-holografice și contextuale în continuumul celulă-țesut. În acest context, contextul universal este reprezentat de Universul Semantic, conform lui V.V. Nalimov [Nalimov, 1989]. Saltul către un model mai dezvoltat al Codului Genetic-Proteic este reglementarea prin unde a traducerii "ARN → Proteină" și este însoțit de renunțarea parțială sau totală la principiul împerecherii canonice a adeninei cu uracilul (timina) și a guaninei cu citozina, inerent etapelor de replicare a ADN și de transcriere a ARN. O astfel de renunțare este nefavorabilă din punct de vedere energetic la microscală, deși este necesară și inevitabilă din punct de vedere informațional, și favorabilă din punct de vedere energetic la nivelul întregului organism. Din această poziție, macrocontextele de preARNm și contextele de ARNm pot fi văzute ca o sursă de informații de fond semantic (contextual), care asigură o creștere dramatică a semnalului și selecției unui anumit ARNt din două ARNt omonime aminoacizate.

Ideea Universului Semantic a fost dezvoltată inițial în lucrările lui S. Berkovich, care

consideră că ADN-ul din genom este doar un cod de bare, care este conectat la un computer universal [Berkovich, 2001]. Să aplicăm aceste prevederi în cadrul funcționării genomului ca biocomputer (genom-biocomputer). Cum se comportă sistemul ribosomal cvasi-inteligent, atunci când are de-a face cu situații omonime în ARNm? Să dăm un exemplu simplu pentru a explica acest lucru. Să presupunem că trebuie să selectați un cuvânt dintre cele două dintr-o propoziție. Aceste cuvinte sunt analogii ale dubletelor de nucleotide omonime din tripletele de ARNm cu codare ambiguă. Aici ARNm reprezintă o frază sau o propoziție. Cuvintele **maX1**, **maX2** cu a treia literă oscilantă **X, X1, X2** pot lua la întâmplare sensul literelor **N**, **P** (**man**, **map**). Să compunem o propoziție: "Un **ma(X?)** are un **ma(X?)**" În mod evident, alegerea a două litere **N** și **P** și atribuirea dubletului omonim "**ma**" semanticii exacte a cuvintelor "**man**" sau "**map**" depinde de o propoziție întreagă, de context, care servește drept fundal semantic, permițând să distingem semnalul de zgomotul incertitudinii, adică să selectăm/identificăm cuvântul necesar. Dacă ignorăm contextul, devin posibile erori semantice. Deși, de fapt, chiar dacă aceste litere sunt plasate incorect, contrar contextului, contextul (fundalul) oferă o redundanță informațională, lăsând totuși clară interpretarea omonimului "**ma**" în întreaga propoziție.

Dublurile omonime din codoni se află într-o situație similară. Prima nucleotidă oscilantă (aleatorie, oricare dintre ele) din anticodoni, împreună cu cea de-a treia nucleotidă din codoni, reprezintă în acest caz, așa cum am mai spus, un fel de "cârjă sterică" care susține integritatea fizică și chimică a legăturii codon-anticodon. Acest lucru face posibilă integrarea de noi aminoacizi în textele proteice, deși nu întotdeauna. De ce nu întotdeauna? Exemplul dat cu o propoziție oferă o bună ilustrare. ARNm este informațional redundant și nu știm câte mutații de schimbare a contextului sunt necesare pentru ca orientarea contextuală NORMALĂ a dubletelor omonime să devină ANORMALĂ în timpul sintezei proteice. Acesta este un aspect cantitativ, care nu este clar până în prezent. Și va rămâne neclar pentru mult timp, deoarece LUCRAREA SEMANTICĂ a aparatului genetic este o *terra incognita*. Calculați, câte înlocuiri sau eliminări de litere este necesar să se facă în propoziția de mai sus, pentru ca semantica dubletului omonim "**ma**" să nu mai fie clară. Poate că aceste calcule sunt posibile, deși destul de dificile. Și cum rămâne cu ARNm? Acesta este un teritoriu complet diferit. Așadar, introducerea celui de-al doilea tabel de cod genetic este încă departe. Pentru început, trebuie să fim capabili să interpretăm întreaga problemă.

Poate că ARN-ul preliminar și intronii, precum și ADN-ul parțial "nedorit" joacă un rol similar (contextual). Această economie mentală genetică greu de înțeles poate fi interpretată ca un fundal contextual mobil pentru interpretarea (și reinterpretarea) genelor proteice. Acestea sunt niveluri diferite de contexte genetice, care trebuie să fie cumva "citite" și "interpretate" de o celulă vie împreună cu ribozomii. "Subiectul care citește" poate fi reprezentat de o familie de *solitoni* cu mai multe fețe (unde solitare specifice neamortizate - optice, acustice, conformaționale și rotațional-vibraționale etc.), excitate la nivelul ADN și ARN. În acest sens, este interesant de analizat dinamica neliniară a mișcării solitonice rotațional-vibraționale a nucleotidelor în jurul cadrului zaharo-fosfat al ARN și în jurul segmentelor de ADN monocatenar. Astfel de unde *solitonice* se deplasează de-a lungul polinucleotidelor, mai mult, *solitonii* își schimbă comportamentul (dinamică, radiație) în funcție de secvența nucleotidelor, ceea ce reprezintă o referință fizică de "citire" [Gariaev, 1994; Gariaev PP, 1997].

Aici am făcut o critică detaliată a modelului de cod genetic canonic. Accentul principal este pus pe componenta sa lingvistică.

O altă fațetă a codificării genetice a rămas neabordată - funcția unui genom ca biocomputer cuantic, în care "mediul său de lucru" funcționează pe baza principiilor radiației laser, holografiei, *solitonicii* și nonlocalității cuantice. Acesta este un subiect pentru o discuție separată, care ar trebui să se bazeze pe rezultatele experimentale privind transmiterea prin unde la distanță a informațiilor genetico-metabolice și modul în care această transmitere de date prin unde la distanță asigură reglarea strategică a funcțiilor genetice și fiziologice ale organismului. [Gariaev, Kokaya et al., 2007; Gariaev, Tertyshniy, Tovmash, 2007; Tertyshniy, Gariaev, 2007; Gariaev, Kokaya, Mukhina, Tertyshniy et al., 2007].

MAI MULTE DESPRE DOGMA CENTRALĂ A BIOLOGIEI MOLECULARE. PRIONII.

Prionii reprezintă o clasă specifică de proteine parazitare de diferite tulpini care provoacă neurodistrofie la animale și oameni. Stanley B. Prusiner, care în 1997 a primit Premiul Nobel pentru cercetările în acest domeniu, a numit la începutul anilor 1980 aceste proteine *prioni* sau particule infecțioase proteice [Prusiner, 1996]. Prionii provoacă boli precum "scrapia" (la oi) și encefalita spongiformă bovină (boala vacii nebune BSE). La om, *prionii* provoacă "boala Kuru", "boala Creutzfeldt-Jakob (CJD)", "boala Gerstmann-Strdussler-Scheinker (GSS)", "sindromul Alpers" și "insomnia familială fatală (FFI)". S-au făcut progrese semnificative în acest domeniu, deși principalele mecanisme subtile de dezvoltare a condițiilor patologice de acest tip sunt încă necunoscute [Weiss et al, 1997]. Șoarecii cu gena PRNP (PRioN Protein) *knock-out* sunt rezistenți la infecția PrPsc, care necesită prezența PrPc pentru dezvoltarea encefalopatiei spongioase. Au fost izolați *aptameri* ARN (RA) care ar putea recunoaște cu precizie *prionul* recombinant al proteinei de hamster legat de *glutation* S-transferaza. În plus, AR au fost sensibili la anumite secvențe de aminoacizi. O trăsătură caracteristică a acestor AR este prezența unei curbe de ARN bogate în guanină cu o formare de motive de ARN cu 4 spirale cu cvartete de guanină repetate, care au fost denumite G-quadruplexe sau G-tetrade. În special,

În mod special, aceste structuri sunt tipice și pentru telomerii cromozomiali. Weiss et al. (1997) au menționat următoarele: *Dintre aptamerii de ARN selectați, opt (40%) au putut fi grupați în trei clase pe baza omologiei lor în cadrul celor trei regiuni de bucle monocatenare. În timp ce membrii individuali ai fiecărei clase au avut regiuni putative G-tetrad și de buclă identice, aceștia au prezentat o covariație semnificativă în helixul Watson-Crick* [Weiss et al, 1997]. Lucrarea menționată de Weiss et al. (1997) ridică întrebări legate de ideea propusă de funcționare a genomului pe principii diferite (a se vedea mai jos).

Întrebările ridicate sunt următoarele:

(i) Cum recunosc AR proteinele prionice?

(ii) Cum se leagă AR de proteinele prionice?

(iii) Este recunoașterea AR a proteinelor prionice în omogenatele cerebrale ale animalelor infectate și neinfectate suficient de precisă?

Proteinele prionice (PrPsc) sunt specifice tulpinii, ca și bacteriile și virușii. Fenotipul și funcția acestora din urmă sunt determinate de genomul lor. Dar atunci când *prionii* sunt izolați din țesuturile bolnave în forma lor pură, nu se găsesc acizi nucleici în compoziția lor. Odată ajunși în stomac (sau în alte țesuturi), *prionii* migrează spre creier într-un mod misterios și, apoi, se înmulțesc acolo, provocând degradarea morfologică și funcțională a creierului. Nu este clar cum parcurg ei distanța stomac-creier, separați de bariera hemato-encefalică. Acest lucru rămâne o enigmă, deși există unele ipoteze, conform cărora limfa servește ca etapă intermediară în transportul PrP^{sc} către creier și se presupune că această proteină, prin intermediul terminațiilor nervoase, poate călători retrograd de-a lungul axonilor în măduva spinării și până la creier. Acest din urmă mecanism, deși nu este explicat sau dovedit, își găsește o anumită justificare în noua teorie a impulsului nervos. Oamenii, animalele și organismele de drojdie sintetizează proteine normale neinfecțioase asemănătoare *prionului* (PrP^c), similare în secvența lor de aminoacizi cu *prionii*. Au fost găsite și gene speciale, responsabile pentru sinteza PrP^c. Pe lângă faptul că nu sunt patogene, structura secundară a PrP^c este diferită de cea a PrP^{sc}.

În creier sau *in vitro*, în prezența PrP^{sc}, PrP^c se transformă în PrP^{sc} cu o reducere a proporției de helixuri **α** și o creștere a proporției de (**β**-Sheet). Toate PrP^c ulterioare sintetizate în creier dobândesc, de asemenea, această structură și, prin urmare, funcția de PrP^{sc}. Funcția PrP^c "normală" rămâne necunoscută, deși există presupuneri că aceasta are un rol de facilitare a activității normale a celulelor Purkinje.

Prionii de drojdie (Psi + și Sup35) din *Saccharomyces cerevisiae* i-au condus pe geneticieni într-o fundătură, deoarece s-a constatat că aceștia transmit trăsături moștenite genetic fără participarea ADN sau ARN [comunicat de presă al Centrului Medical al Universității din Chicago,

1997].

În opinia noastră, cel mai de neînțeles și cel mai important fapt în înțelegerea naturii *prionilor* este specificitatea tulpinii lor virale în patogeneză, cauzată de diferite tipuri de PrP^{sc} (există mai mult de 20), în absența aparentă a ADN-ului sau ARN-ului corespunzător sau a unui aparat genetic. Genele diferitelor PrP^{c}-uri diferă ușor în ceea ce privește secvențele de nucleotide. Mutațiile acestor gene pot provoca conversia $PrP^{c}>PrP^{sc}$, urmată de acumularea PrP^{sc} și boala ulterioară. Există cazuri inexplicabile de formare spontană de tulpini *prionice* la persoanele în vârstă și la animalele în vârstă. Propagarea *prionilor* necesită timp. În cazul șoarecilor, în funcție de tulpină, perioada de incubație poate fi de la 50 la 500 de zile. La om, durează ani de zile. Dezvoltarea *prionilor* este însoțită de o acumulare macroscopică și "incompatibilă cu viața" de filamente polimerice PrP^{sc} în creier, care, atunci când sunt colorate cu colorant roșu Congo, prezintă o birefringență verde cu lumină polarizată. Aceasta înseamnă că plăcile de *prioni* provoacă divergența razelor de lumină polarizată dreapta și stânga. Acest fapt aparent nesemnificativ și fără legătură cu sindroamele *prionice* nu este întâmplător în raport cu natura patogenă a *prionilor.*

TELOMERI ȘI TELOMERAZA

Ultimii ani au fost marcați de un interes crescând pentru *telomeri* și *telomerază* în legătură cu îmbătrânirea (a se vedea, de exemplu, Biochemistry (Moscova), v.62, nr. 11, noiembrie 1997; volumul este dedicat în întregime problemei *telomerilor* și telomerazei). Cele ce urmează despre *telomeri* sunt derivate din această sursă.

În 1961, L. Hayflick și P.S.Moorhead au demonstrat limitarea capacității de replicare a fibroblastelor umane normale. Atunci când celulele embrionare umane normale cresc în cele mai favorabile condiții, îmbătrânirea și moartea lor ajunge inevitabil după -50-70 de diviziuni celulare. Observația a fost reprodusă de numeroase alte studii. În același timp, celulele canceroase, care se dezvoltă în condiții "ideale" identice, sunt nemuritoare. Care sunt motivele mortalității unor celule și ale nemuririi altora? A.M. Olovnikov a sugerat că, în 1971, cauza îmbătrânirii și a morții la nivel celular este un rezultat al sub-replicării capetelor cromozomiale (*telomeri*) de către ADN-*polimeraza* în timpul diviziunii celulare [Olovnikov, 1996]. Acest lucru se datorează utilizării de amorse de ARN în timpul sintezei ADN-ului de la capătul 5' la capătul 3', urmată de eliminarea acestora. În plus, capătul 5' al replicii rămâne sub-replicat. La fiecare act de replicare a cromozomilor, capetele acestora sunt scurtate în lungime cu distanța de la partea frontală a moleculei de ADN-polimerază până la centrul catalitic al acesteia, această lungime este o "zonă moartă", în care nu există replicare a ADN monocatenar în timpul diviziunii celulare. Iar atunci când scurtarea cromozomilor atinge o lungime critică, secvențele codante de ADN de importanță vitală adiacente *telomerilor* sunt afectate negativ. Unii cercetători consideră că o astfel de scurtare a cromozomilor este sinonimă cu îmbătrânirea. Numărul de scurtare a *telomerilor* servește ca un contor de replicare, determinând numărul de diviziuni pe care trebuie să le facă o celulă normală. De îndată ce este atins numărul minim critic de secvențe *telomerice* repetitive TTAGGG, celulele își pierd capacitatea de a se diviza. Cel puțin așa s-a crezut până de curând...

Cu toate acestea, s-a dovedit că situația este mult mai complicată. Există mecanisme care se opun efectului "zonei moarte". Un mecanism a fost descoperit de C.W. Greider și E.H. Blackburn în *Tetrahymena*. Acești cercetători au fost cei care au descoperit enzima terminal *transferază* - ribonucleoproteină, numită "*telomerază*". S-a constatat că, după fiecare diviziune celulară, *telomerii* sunt resintetizați de *telomerază*. Enzima prelungește capătul 3' al *telomerilor* și, prin aceasta, compensează efectul de "zonă moartă" și, uneori, supracompensează cu o cantitate semnificativă. *Telomeraza* s-a dovedit a fi o *transcriptază* inversă neobișnuită, adică o ADN-polimerază dependentă de ARN, cu propriul șablon de ARN pentru sinteza secvențelor repetitive scurte de ADN cromozomial terminal. Regiunea șablonului de ARN din Tetrahymena thermophile este cea mai bine studiată. Această regiune are 9 reziduuri nucleotidice în pozițiile de la 43 la 51 (5'-

CAACCCCAA-3'), dintre care doar 7 reziduuri nucleotidice (43-49) aparțin șablonului, acestea formează o parte activă a *telomerazei* și determină funcția catalitică a enzimei. Ulterior, *telomeraza* a fost descoperită în extractele de celule umane imortalizate. Spre deosebire de tulpinile de celule mortale normale, liniile de celule anormale nemuritoare nu îmbătrânesc și nu produc *telomeraza*. Prin urmare, telomerii celulelor imortalizate nu se scurtează în timpul trecerilor succesive *in vitro*. O astfel de protecție împotriva scurtării ADN-ului este mai eficientă în cazul celulelor canceroase. În mod normal, procese similare se întâlnesc, de exemplu, la făt și în țesuturile testiculare.

O caracteristică suplimentară în mecanismul de conservare a telomerilor, care (similar cu cazul sintezei *prionului* în creier în timpul unor forme de boală *kuru*) este neclară și face obiectul analizei noastre. După cum știți, imortalizarea celulelor umane în cultură este asociată, de obicei, cu exprimarea activității *telomerazei*. Cu toate acestea, în unele cazuri, nu este evidentă nicio activitate *telomerazică*, deși compararea modelelor de fragmente terminale de restricție (TRF), înainte și după imortalizare, arată că a avut loc o alungire a *telomerilor*. Eterogenitatea extremă a lungimilor *telomerilor* și diferențele în dinamica menținerii *telomerilor* în liniile *telomerazei* negative în comparație cu liniile *telomerazei* pozitive indică faptul că aceste celule utilizează unul sau mai multe mecanisme alternative (ALT) de alungire a *telomerilor* (ALT - *Alternative Mechanism for Lengthening of Telomeres*). În mod remarcabil, toate liniile celulare ALT, examinate până în prezent, au un model TRF similar. Acest lucru dovedește, probabil, un mecanism ALT comun. Toate liniile celulare imortalizate cu *telomerază* negativă, examinate până în prezent, prezintă semne de activitate ALT, ceea ce este în concordanță cu ipoteza că menținerea *telomerilor* cu *telomerază* sau ALT este necesară pentru imortalizare. Natura mecanismului (sau a mecanismelor) ALT este în prezent necunoscută, deși există o ipoteză, neexperimentală, conform căreia ar putea fi vorba de un mecanism de alungire recombinațională a telomerilor.

Astfel, trebuie să se concluzioneze că, în cadrul activității ALT, ar putea exista un fenomen neobișnuit de sinteză a ADN-ului, care are loc "fără" copierea unui șablon material complementar de ADN sau ARN. Acest lucru completează lista de "anomalii" similare, care a început cu misterioasa pătrundere a *prionului* în creier și cu comportamentul distinct, asemănător cu cel al unui virus, al proteinelor *prionice* în absența aparentă a ADN sau ARN. Aceasta înseamnă că, în acest din urmă caz, informațiile despre caracteristicile tulpinii genetice ale *prionului* se păstrează fără nicio structură genetică. "Anomalia" *prionilor* de drojdie, în care unele dintre caracteristicile genetice se transmit, de asemenea, fără șabloane de ADN sau ARN, intră și ele în această categorie.

QB-REPLICASE

Și, în final, să discutăm al treilea fenomen, care aparține familiei studiate de "anomalii non-template" în sinteza polinucleotidelor. Este vorba de funcționarea Qb-replicazei, o ARN-polimerază ARN-dependentă a colifagului Qb. *In vitro*, Qb-replicase poate funcționa ca o mașină, autoreplicând molecule de ARN. Acest lucru a fost demonstrat cu relativ mult timp în urmă [Spiegelman et al, 1965; Mills et al, 1967]. Această enzimă s-a dovedit a fi capabilă să sintetizeze anumite secvențe de ARN scurt fără un șablon de ARN [Sumper, Luce, 1975]. O sinteză similară a ARN-ului "fără șablon" se aplică ARN-polimerazei bacteriofage T7 [Biebricher, Luce, 1996]. Același rezultat a fost obținut pentru sinteza *de novo* a ARN-ului de către ARN-polimerazele ADN-dependente ale fagilor T7, T3 și SP6. Aceste experimente au demonstrat din nou încălcarea dogmei centrale aparent de neclintit a biologiei moleculare și a geneticii, care postulează: ADN => ARN => PROTEINĂ. Această afirmație canonică potrivit căreia numai moleculele materiale de ARN sau ADN pot fi șabloane pentru sinteza ADN sau ARN. Dar un punct al acestei dogme a fost deja modificat. Fluxul de informații strategice (bine cunoscut încă de la descoperirea transcriptazei inverse) arată diferit: ADN => ARN => PROTEINĂ. Având în vedere "anomaliile" în reproducerea *prionilor*, este foarte posibil să se mai facă o modificare: ADN => ARN => PROTEINE, pe care o vom discuta mai jos.

Descoperirea sintezei ARN "fără șablon" a dus la reconsiderarea funcționării aparatului genetic (cel puțin pentru sistemele biologice inferioare) și la discuții active în curs de desfășurare

privind acuratețea experimentelor cu "șablon liber" în literatura științifică. Integritatea ridicată a experimentelor Qb-replicase în raport cu artefactele asociate cu prezența unor urme străine de impurități de ARN în reactivi și în sticlăria de laborator, a fost bine demonstrată în lucrările lui Sumper și Luce [Sumper, Luce, 1975]. S-a demonstrat că, scăzând concentrația de nucleozide-trifosfat sub 0,15 mM, sinteza ARN (fără șablon) se termină, în timp ce sinteza ARN dependentă de șablon se desfășoară normal. Cinetica de sinteză în condiții "fără șablon" are o perioadă de decalaj foarte lungă, spre deosebire de perioada scurtă de decalaj în cazul sintezei dependente de șablon. Cu toate acestea, au existat încă unele îndoieli. Abia după seria de studii strălucite realizate de Christof K. Biebricher, Manfred Eigen și Rudiger Luce în perioada 1981-1987, sinteza ARN "fără șablon" a fost în cele din urmă dovedită.

Cu toate acestea, în unele studii, în care nu au reușit să atingă integritatea experimentală necesară, ei prezintă defectele metodologice din cadrul cercetării ca avantaje. De exemplu, la descoperirea unor fragmente omologe cu ARN 23S din E. *coli* și B. *subtilis*, precum și a unor fragmente omologe de ARN din Qb *phage* printre produsele sintezei ARN "fără șablon", grupul lui A.V. Chetverin a susținut că toate experimentele din acest domeniu pot fi explicate prin contaminarea ARN exogen din aerul de laborator prezent în amestecurile de reacție, așa cum a fost cazul în cadrul lor. Argumentul lor câștigător a fost cu demonstrarea unor vase Petri cu *agaroză*, conținând sistemul Qb-replicase. Farfuriile au fost incubate neacoperite în aer liber de la 0-10 minute până la o oră. Produșii de reacție ARN au fost colorați cu bromură de *etidiu*.

După aceea, s-au înregistrat observații privind creșterea cantității de ARN, ceea ce indică inocularea de ARN străine contaminante din aerul de laborator și reproducerea lor autocatalitică [Chetverin et al, 1991; Munishkin et al, 1991]. Faptul că absolut orice poate ajunge pe sticlăria de laborator din aerul murdar, inclusiv ARN, nu este surprinzător. Dar acest lucru nu este relevant pentru aceste experimente, care sunt efectuate la un nivel metodologic ridicat. Un alt aspect este surprinzător aici. Biebricher și colegii săi, care, timp de 10 ani, au obținut rezultate fundamentale ireproșabile pentru sinteza ARN "fără șablon" în sisteme purificate *in vitro*, nu consideră acest fenomen ca fiind o încălcare a dogmei centrale a biologiei moleculare și a geneticii. Ei consideră că procesul de ribonucleozid-trifosfat Qb-polimerizare enzimatică (fără șablon!?) *in vitro*, este autocatalitic, ARN-urile 6S care sunt sintetizate acționează ca șabloane pentru ele însele și, în același timp, suferă mutații. Variațiile mutaționale sunt supuse selecției naturale în spiritul teoriei lui Darwin și, după mai multe runde de replicare, microevoluția ARN-ului sintetizat se termină pe ARN-ul cu cea mai mare fitness autonomă. Probabil că, pentru Biebricher și mulți alții, renunțarea la dogma centrală înseamnă o schimbare completă sau o modificare semnificativă a strategiei de funcționare a cromozomului. Se pare că, până în prezent, ei nu au găsit niciun motiv semnificativ pentru a face acest lucru. De asemenea, ei nu reușesc să-și explice propriile rezultate și, mai ales, faptul sintezei ARN-ului fără șablon de ARN. Ei recunosc că nu înțeleg rolul biologic al fracțiunilor de ARN 6S sintetizate în mod stabil în astfel de sisteme.

În biosinteza *in vivo*, în timpul reproducerii fagului Qb în E. coli, se formează și ARN 6S. Ca și *in vitro*, acesta este, de asemenea, eterogen în ceea ce privește secvențele de nucleotide și variabil ca număr: de la 100 la 200. În fiecare sinteză normală sau fără șablon, se produc diferite seturi de ARN. Și numai unele dintre ele sunt replicate în șiruri (-). Prin urmare, șabloanele sunt selectate pentru reproducere încă de la început - ele nu sunt accidentale sau aleatorii datorită "textelor" (semanticii) lor. Rolul biologic al ARN 6S nu poate fi explicat, deoarece este codificator de proteine și nu este implicat în procesul infecțios. Această limitare în înțelegerea funcțiilor acizilor nucleici este dictată de paradigma rigidă existentă care afirmă că structurile genetice operează exclusiv la nivel material, ceea ce este contestat de datele moderne. Un detaliu important este perioada foarte lungă de întârziere a sintezei ARN-ului 6S, care durează până la 16 ore în cazul ARN-polimerazei ADN-dependente din fagii T7, T3 și SP6, iar acest fapt nu are, de asemenea, nicio explicație. Și mai există un alt fapt non-trivial. Qb-replicastaza este compusă din 5 subunități proteice diferite, patru dintre ele se numesc I-IV sau subunitățile α, β, γ, δ, iar a cincea se numește "factorul gazdă" (HF). Subunitatea I este identificată ca fiind proteina ribosomală S1, iar subunitățile III și IV sunt factori de traducere și de alungire, EF-Tu și EF-Ts. Subunitățile I, III și IV

sunt utilizate în sinteza proteinelor ribosomale, dar, în acest caz, sunt folosite de către fagul Qb pentru sinteza ARN. Există o opinie conform căreia ARN 6S, care se replică în bacterii ca "parazit molecular", este un "ARN egoist" [Jan van Duin] *The Bacteriophages*, Capitolul 4. Bacteriofagi cu ARN monocatenar, p.133-135. (Ed. Callendar R.). Plenum Press, New York - Londra. (1988)]. Cu alte cuvinte, ARN 6S poate fi considerat analog cu "ADN-ul egoist" al eucariotului, al cărui rol nu este, de asemenea, foarte clar. A fost propusă o altă versiune a funcției de "ADN egoist", care este văzută ca o modalitate de codificare prin unde materiale a structurii spațio-temporale a unui organism, ca o aplicație biologică a principiilor hologramei, solitonicii, lingvisticii, interacțiunilor undelor rezonante și proceselor laser [Berezin, 1997; Gariaev, 1994]. Este posibil ca aceleași mecanisme, într-o versiune simplificată, să fie valabile pentru funcționarea ARN 6S în bacterii. Mai mult, este posibil ca ARN 6S să funcționeze ca un fel de "sistem de antenă", primind câmpuri fizice externe ca factor de reglare a undelor genetice.

Astfel, toate cele trei fenomene discutate - *prionii*, *telomerii* și Qb-replicarea au o caracteristică strategică comună. Este vorba de capacitatea lor neobișnuită de a replica proteine, ADN și ARN, aparent, într-un mod lipsit de șablon (nematerial) și, până în prezent, inexplicabil. În cazul *prionilor* - este vorba despre misterioasa pătrundere în creier din stomac și despre specificitatea inexplicabilă a tulpinii fără genom; pentru *telomeri* - este vorba despre un misterios mecanism ALT de sinteză a ADN-ului cromozomial terminal; iar pentru Qb-replicază - este vorba despre misterioasa sinteză a ARN-ului " fără șablon".

Ca o posibilă explicație, propunem ipoteza că proteinele parazitare de tip *prion* au un genom virtual, "împrumutat" de la celula-gazdă în momentul reproducerii acestor proteine. Această reproducere are loc nu numai și nu atât datorită tranziției PrP^{c} => PrP^{sc}, ci datorită genomului virtual, care poate funcționa în două moduri (a se vedea figurile 1 și 2).

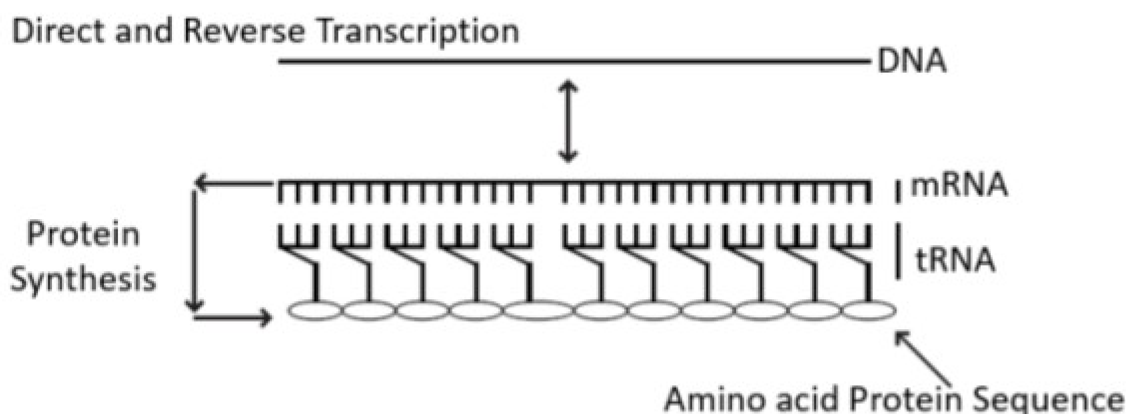


Fig. 1. Prima metodă de clonare a proteinelor parazitare in vivo.

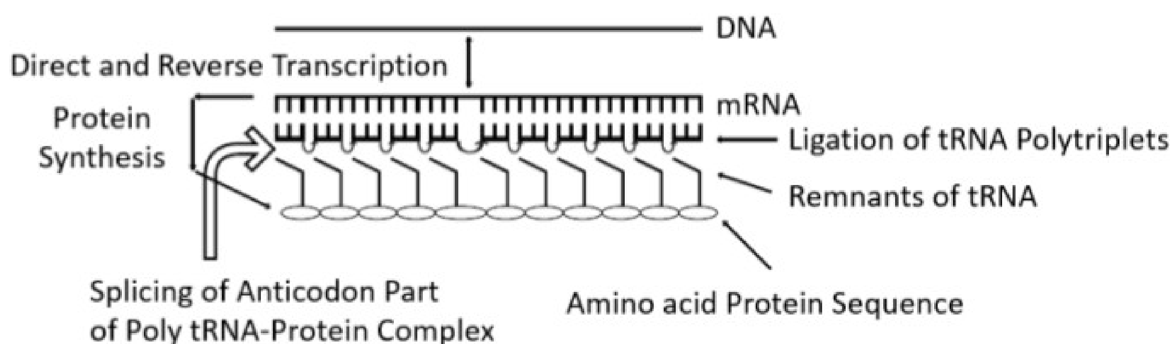


Fig. 2. A doua metodă de clonare a proteinelor parazitare in vivo.

Grupele *keto* ale aminoacizilor proteinei PrP^{sc} pot reacționa cu grupele OH ale capetelor acceptoare ale reziduurilor de riboză ale ARN de transfer (ARNt) respective. Acesta este un proces

catalitic. În timpul reacțiilor enzimatice corespunzătoare, continuumul poli-ARNt produs aduce spațial anticodonii împreună, formând o "imitație discretă covalentă de ARN informațional" (ARNi). Această etapă este aproape contrară sintezei proteice ribozomale. Și, probabil, are loc pe site-urile A-, P- ale ribozomului. Apoi, există sinteza ADN-ului de transcriptază inversă pe piARN-uri. Aceasta necesită o transcriptază inversă corespunzătoare, capabilă să lucreze cu șablonul piARN covalent-discret.

Mai există o altă cale (figura 2), când restrictazele "taie" continuumul de poli-tripleți anticodonici ai ARNt, urmată de un proces enzimatic de "coasere" (ligare) a tripleților. Aceasta furnizează, de asemenea, șablonul ARN pentru sinteza ADN. Aceasta generează o clonă de molecule de ADN, care se poate replica (reproduce) sau poate fi transcrisă în ARN mesager (ARNm) normal, responsabil pentru sinteza PrP^{sc}.

Această ipoteză ridică problema recunoașterii reciproce a ARNt și a aminoacizilor proteici. Aceeași întrebare a fost ridicată de Weiss et al. [Weiss et al, 1997]) cu privire la capacitatea de recunoaștere a aptameriilor ARN (RA) de a recunoaște proteinele *prionice*. Nu există încă un răspuns la această întrebare, dar în contextul versiunii noastre a unui *prion*-genom, există un alt aspect, mai important: AR sunt capabili în principal să recunoască anumite secvențe de aminoacizi, iar acest lucru confirmă indirect ideea capacității ARNt de a recunoaște aminoacizii proteici. Iar acest lucru este necesar pentru construirea unui tARN-continuu liniar și pentru toate actele ulterioare ale generării virtuale temporare a genomului *prionic*.

În exemplele noastre date, genomul (sau mai degrabă o parte a aparatului de sinteză proteică al celulei gazdă) este "împrumutat" de proteinele PrP^{sc} pentru sinteza ADN-ARN-template. Din cauza unei astfel de coexistențe temporare a complexelor PrP^{sc}-ARN-ADN, acizii nucleici nu se regăsesc în compoziția PrP^{sc} în timpul extracției lor preparative într-o formă "pură". "Împrumuturile" de acest tip sunt arhaice, însă, în condiții patologice ale sistemului biologic, ele permit ocolirea căilor dificile din punct de vedere energetic și organizatoric ale unei referințe permanente la cromozomi pentru sinteza proteinelor parazitare. Genomurile virtuale ale PrP^{sc} și ale altor proteine-paraziți similare le fac să fie asemănătoare virusurilor și specifice tulpinilor - proprietăți care depind de specificul sistemelor de polimeraze ale celulei gazdă. Poate că astfel de mecanisme de reproducere a proteinelor au fost precursori evolutivi ai infecțiilor virale și precursori pentru reproducerea primelor organisme. Aparent, acest proces paleo-biochimic de clonare a proteinelor s-a păstrat și poate avea loc în multe patologii (imunodeficiență, reumatism etc.). De asemenea, ar putea exista o versiune și mai complexă de citire a informațiilor din asociații de proteine, prezentată în figura 3.

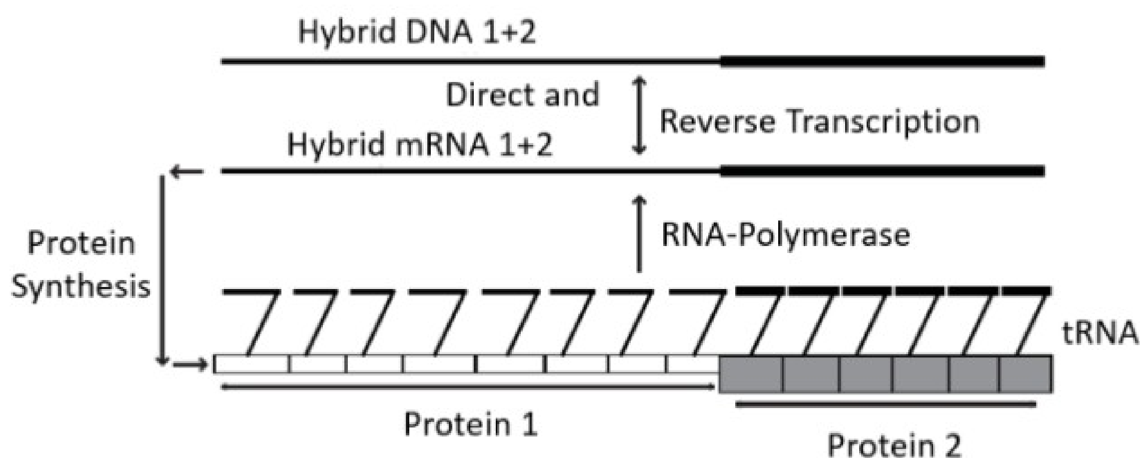


Fig. 3. Calea de clonare a asociaților (hibrizi) de proteine parazitare in vivo. Proteinele 1 + 2 - asocierea necovalentă a subunităților, de exemplu, în cazul unor proteine complexe cum ar fi o ARN polimerază.

În cazul în care ipoteza noastră se confirmă, aceasta va necesita noi modificări ale dogmei biologiei moleculare privind fluxul unidirecțional al informației strategice în biosisteme: ADN =>

RNA=> PROTEINĂ. Prima modificare a fost făcută prin descoperirea transcriptazei inverse. Iar schema a devenit diferită: ADN => RNA=> PROTEINĂ. Probabil, următorul pas va fi următoarea modificare: ADN => RNA=> PROTEINĂ. Credem că, în cazul proteinelor *prionice* parazitare, ribozomul, în esență, funcționează ca o ARNm-polimerază dependentă de proteină. Figura 4 prezintă schema generală, modificând dogma centrală a biologiei moleculare și a geneticii, pe baza considerațiilor de mai sus.

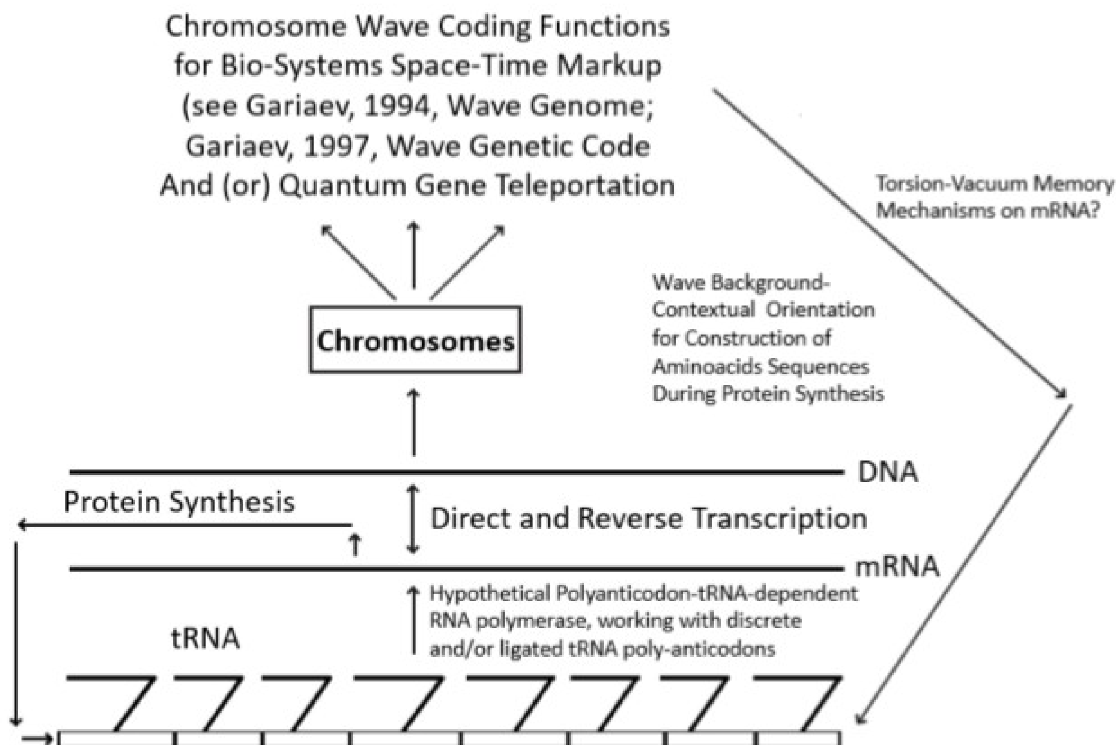


Fig. 4. Schema generalizată pentru Dogma Centrală modificată a biologiei undelor moleculare.

Presupunem că, pentru pătrunderea PrP^{sc} în creier din stomac, ocolind bariera hemato-encefalică, biosistemele utilizează mecanismele de undă materială ale memoriei genomului, *solitonul* la distanță și alte transmisii de undă ale informației genetice (sugerate de noi anterior). Indirect, memoria ADN cu unde materiale este evidențiată de datele privind sinteza proteinei prionice "fără ADN" în drojdie. Este posibil, de asemenea, să existe o cale de transmitere prin unde neuronale a informațiilor despre structura primară a ARNm-*prion* în biosistemele superioare prin intermediul structurii vibraționale interioare a pachetelor de *solitoni* ale impulsurilor nervoase, care călătoresc din fibrele stomacale în creier. Această metodă de conversie a informației ARN în spectrul rezonanțelor Fermi-Pasta-Ulam (premodulate de textul ARN) și transferul spectrului său în structura vârfului potențialului de acțiune în conducerea nervoasă a fost propusă de Berubbers [Berubbers, 1997].

Fenomenul de alungire ALT a telomerilor și sinteza *de novo* a ARN 6S în sistemul "fără șablon" al Qb-replicazei pot fi considerate, de asemenea, mecanisme de sinteză a ADN-ului prin unde materiale.

Ce reprezintă mecanismele de informare a memoriei de undă materială (abreviat "MIM") în structurile genetice și alte structuri organice de reglementare? Studiul acestora abia a început. Probabil, stocarea și formarea de imagini-tipuri (programe-imagine) de undă materială implică memoria genomică holografică și/sau lingvistică de fond [Gariaev, 1994; Gariaev, 1997]. Probabil că modalitățile de replicare a biopolimerilor informaționale MIM sunt diverse și provin de la nivelul particulelor elementare și, într-o primă aproximație, pot fi clasificate după cum urmează:

1. **Electron MIM sau "gaura"**. Acesta este primul exemplu clasic din electrodinamica cuantică, când obiectul îndepărtat (electronul) lasă în locul în care se află un câmp (vacanta), echivalent cu acesta, dar cu sarcină pozitivă opusă. Acest loc liber Paul Dirac l-a numit

"gaura" [Dirac, 1930]. Această "gaură" se comportă ca un proton, dar nu este identică cu acesta. "Găurile" poartă sarcină pozitivă, ceea ce este esențial pentru semiconductori în așa-numitele joncțiuni PN.

2. **Reflecții MIM asociativ-holografice**. Aici imaginea obiectului, care a fost plasat în interiorul celor două câmpuri coerente care interferează, poate fi reprodusă sub forma unor fronturi de undă în absența obiectului. Acest fenomen a fost studiat în detaliu și este utilizat pe scară largă în inginerie și în artă.

3. **Efectul de frunză fantomă (leaf MIM)**. Descoperit în 1975 de V. G. Adamenko prin intermediul unei tehnici de vizualizare prin descărcare în gaz (GDV). Efectul a fost reprodus în multe laboratoare din întreaga lume, inclusiv de către autorul acestei monografii [Gariaev, 1994]. Atunci când o frunză a unei plante vii este plasată într-un câmp electromagnetic de intensitate mare cu parametri strict definiți (rar, dar destul de reproductibil) este posibilă înregistrarea strălucirii (imaginea scânteii) întregii frunze, chiar și atunci când o anumită parte a frunzei (nu mai mult de 10-15%) a fost tăiată. Mecanismul acestui fenomen are o natură cvasi-holografică, inerentă aparatului genetic al biosistemelor superioare [Gariaev, 1994; Gariaev, 1997]. Durerile fantomă sau MIM, sunt resimțite uneori de persoanele care și-au pierdut membrele în urma unei leziuni, sunt legate de memoria holografică a cortexului cerebral.

4. **Structura semnalului MIM, distribuit în fundal** (a se vedea [Gariaev, 1997] pentru principiul fundalului). De exemplu, informațiile despre semnificația precisă (semantică, semnal) a omonimelor precum "primăvară", "bandă", "bancă" se găsesc în contextul mesajului, unde apar. Întregul text (contextul) acționează ca un fundal în cadrul căruia există informații precise despre partea sau semantica exactă a omonimului. Ambiguitatea omonimă este o caracteristică foarte tipică a așa-numitului cod genetic - practic, a codului proteic. Am discutat acest aspect în detaliu mai sus. Am dori să adăugăm că această foarte probabilă rezolvare eronată (întâmplătoare ca urmare a dubletelor omonime lingvistice ale codonilor de ARNm) a incertitudinii omonime se datorează orientării asociative de fond-contextuale a ribozomului, care ia în considerare întreaga secvență de ARNm sau, cu alte cuvinte, contextul (fondul) acesteia. Principiul fondului este o prevedere teoretică extrem de importantă pentru biologia practică, medicină, agricultură și, în special, pentru genetica valurilor. De exemplu, în medicină, aplicarea acestui principiu conduce la tratamente fundamental noi pentru oncogene și genomul HIV: aduce o posibilă explicație la motivul pentru care aceste structuri lingvistico-genetice încep brusc să funcționeze doar într-un mediu contextual strict definit de nucleotide, rezultat din transpunerile oncogene și ale genomului HIV și/sau din variațiile "contextului metabolic". Ele sunt omonime: fără un anumit mediu nucleotidic de fond, organismul nu le poate "citi" și "recunoaște" ca elemente patogene. În acest sens, provocarea monumentală de a explica transpunerile genomului devine transparentă, ca factor de manifestare multidimensională a unei semantici specifice pentru secvențe lingvistice de nucleotide omonime temporare și/sau temporar nule (precum pseudogenele). Dacă extrapolăm principiul de fond asupra mecanismului de recuperare ALT-recuperare a telomerilor, putem vedea pierderea capătului telomerului ca pe un caz extrem de omonimie, cunoscut în lingvistică și în teoria informației sub numele de teorema lui Shannon. Conform acestei teoreme, atunci când unele cuvinte sau litere (semnale) dintr-un text au fost pierdute sau distorsionate, acestea pot fi restaurate luând în considerare întregul text (contextul), inclusiv principiul de fond-asociativ (din care efectul Shannon este un caz special) [Prangishvili et al., 1993]. Într-o anumită măsură, acest lucru este similar cu reproducerea imaginii complete a obiectului din partea hologramei, deoarece imaginea obiectului (informațiile despre acesta) nu este localizată într-o singură parte a hologramei, ci distribuită în tot spațiul acesteia. În cadrul mecanismului ALT, semnalul reprodus este informația despre secvența pierdută de nucleotide de telomeri, iar fundalul (contextul) este textul ADN-ului cromozomial adiacent părții lipsă din text. Chiar dacă presupunem că în ALT este implicat principiul de alungire mediat de recombinare a telomerilor, atunci, acest

principiu necesită, de asemenea, "să se știe" ce fragment de ADN ar trebui să fie inserat în locul celui lipsă. Această "cunoaștere" este legată de memoria genomului asociativă de fond, apropiată de memoria holografică a continuumului cromozomial, pe care am postulat-o anterior.

5. **ADN MIM**. Acest fenomen a fost descoperit în 1985. În varianta sa scurtă, a fost descris într-o publicație din 1991. [Gariaev et al, 1991] A fost examinat mai în detaliu în 1994 [Gariaev, 1994]. Rezultate similare au fost obținute în mod independent de către grupul de cercetători americani condus de R. Pecora în 1990 [Allison et al, 1990]. Manifestarea externă a MIM ADN se referă la efectul ciudat observat în timpul studiului *in vitro* al împrăștierii luminii de către produsele ADN cu spectroscopia corelațională cu laser. Un nou factor, care nu este acoperit de teoria împrăștierii luminii, acționează în acest studiu de împrăștiere a luminii. Natura fenomenului nu este clară. Grupul lui R. Pecora caracterizează MIM-ul ADN ca "... imitând efectul prafului" (MED-efect), adică efectul care imită praful, deși cercetătorii au luat măsuri speciale pentru a se asigura că preparatele de ADN nu aveau particule străine. Grupul lui R. Pecora a constatat acest fenomen aplicând spectroscopia laser de corelare care implică nu fracțiunile totale de ADN cu polimeri mari (ca în experimentele noastre), ci care implică fragmente de ADN de restricție de o anumită lungime. Și în acest caz de restricție, ADN-ul s-a comportat, de asemenea, într-un mod "anormal": fotonii de sondare au fost difractați nu numai de șirurile polinucleotidice, ci și de "particule străine", aceste particule nu făceau cu siguranță parte din preparat. Acest efect, nu a fost abordat de grupul lui Pecora și nu a permis nicio explicație a naturii neobișnuite a difuziei luminii ADN din perspectiva modelului Rouse-Zimm, aparent bine pus la punct, privind influența dinamicii polimerilor de către un fascicul de lumină de sondare (inclusiv un fascicul laser) în soluții apoase.

Date similare, dar nu identice, au primit Matsumoto et al. [Matsumoto, 1992] când au înregistrat un efect direct observat al mișcării browniane "anormale" a moleculelor de ADN nativ marcate cu fluorescență. Coeficienții de difuzie translațională pentru fragmente de ADN (56pm lungime), calculați conform teoriei Rouse-Zimm, s-au dovedit a fi semnificativ diferiți de dinamica de difuzie a ADN-ului observată vizual și evaluată cantitativ. Cu toate acestea, modelul oferă o bună corelație cu experimentele pe alți polimeri, de exemplu, polimeri sintetici precum Dacron, polietilenă etc.

Putem presupune că, în experimentele de sondare a luminii cu laserul ADN, împrăștierea luminii implică principiile MIM: adică împrăștierea luminii are loc nu numai pe moleculele materiale reale de ADN, ci și pe echivalentele lor virtuale de undă (structuri de urme), produse de mișcarea browniană a acestor molecule biopolimerice super-informaționale. Acest lucru poate fi comparat cu o hologramă, atunci când un obiect material, este într-un mod specific sondat de un laser, este apoi "înregistrat" în lumina împrăștiată de câmpul de lumină al obiectelor și se creează propria sa copie ondulatorie (virtuală), care există apoi independent de prototipul său. Este posibil să se explice efectele MIM prin teoria vidului fizic [Shipov, 1993], care justifică în mod fundamental ideea generării de echivalente de torsiune (grupate în axioni) ale corpurilor fizice. Să ne gândim că efectele MIM ale genomului sunt cunoscute de mult timp în creșterea bovinelor (și nu numai) ca factor de telegonie, atunci când se moștenesc caracteristicile primului părinte mascul, chiar și atunci când aceeași femelă produce urmași de la al doilea, al treilea etc. tată.

În ceea ce privește "anormalitatea" dinamicii ADN-ului, așa cum a fost descoperită în studiile lui Matsumoto [Matsumoto et al, 1992], în cazul experimentelor lor, ar putea exista o accepțiune a câmpurilor fizice externe de fotoni care afectează dinamica cvasi-spontană a ADN-ului. Autorii au ignorat această posibilă contribuție, motiv pentru care efectul anomal descoperit a rămas dincolo de înțelegerea lor. Acest tip de mecanism de influență a câmpului fizic de fond asupra dinamicii neliniare a proteinelor a fost propus anterior [Gariaev et al., 1996 (a); Gariaev et al., 1996 (b)]. Acesta se bazează pe interacțiunea câmpurilor fizice externe cu ionii metalici care alcătuiesc centrii activi ai multor proteine. Probabil, există cazuri similare în care câmpurile fizice externe (de

fond) și interne (endogene pentru biosisteme) afectează dinamica ADN-ului, deoarece coloana vertebrală a ADN-ului zaharo-fosfat conține diverse metale asociate, al căror rol nu este clar și care ar putea fi exact legat de bio-orientările bio-lingvistice ale genomului cu valuri exogene.

SUNT GENOMURILE ORGANISMELOR MULTICELULARE CUANTIC NELOCALE?

A.Einstein și colaboratorii săi, B. Podolsky și N.Rosen, [Einstein, Podolsky, Rosen, 1935] au exprimat această idee, al cărei punct principal poate fi explicat prin exemplul particulelor elementare... Obiectele cuantice, care pot fi reprezentate de o pereche de fotoni încurcați, în timpul separării lor dezvăluie o oarecare asemănare a conexiunii de informații (sau *entanglement / întrepătrundere*). Mai mult, starea cuantică a unui foton, de exemplu polarizarea sau spinul, poate fi transferată instantaneu unui alt foton, care devine analogul primului și apoi se prăbușește, dispare, și invers. Între fotoni poate exista orice distanță. Acest eveniment a fost numit Paradoxul Einstein-Podolsky-Rosen (EPR). Termenul de "nonlocalitate cuantică" este sinonimul acestui fenomen, subliniind distribuția spațioasă instantanee și nonlocalitatea particulelor elementare încurcate cuantic. Acest lucru pare să încalce principiul cauzalității - cauza și consecința nu sunt separate de timp, dacă privim timpul ca permițând secvențierea liniară a evenimentelor.

Prin urmare, Einstein și coautorii săi, în acele vremuri, neștiind despre structura complexă a timpului (de exemplu, despre fractalitatea acestuia), au considerat că modelul lor pur teoretic, dar totuși strict formalizat, este unul care nu va putea fi niciodată aplicat experimental. Această contradicție a teoriei lor cu realitatea fizică efectivă a persistat timp de aproximativ 30 de ani. Apoi, D. Bell [Bell, 1964; Bell, 1976] a dezvoltat ideea EPR la nivel contemporan, cu o contribuție activă a lui Ch. Bennet și a colegilor [Bennet et al, 1993]. Principala lor provocare a fost aceea de a nu încălca în analiza lor teoretică principiul principal al mecanicii cuantice, propus de Heisenberg, starea duală material-undă a obiectelor cuantice. Acest principiu al incertitudinii afirmă că este imposibil să se măsoare corect proprietățile unui foton ca undă și ca particulă elementară în același timp. În prezent, după descoperirea stării de "întrepătrundere" a particulelor elementare, această problemă nu mai există.

Este posibil ca o astfel de "întrepătrundere" să fie o bază elementară pentru transmiterea informației genetice (și mentale) între organisme, care poate fi văzută ca un continuum de particule elementare, în care proprietățile de la nivelul macro repetă proprietățile de la nivelul micro. În această stare de întrepătrundere, ambele particule fac parte din același sistem cuantic, astfel încât orice se face cu una dintre ele are efecte previzibile asupra celeilalte. Bennett și colegii săi cred că particulele întrepătrunse, după separarea lor în spațiu, pot acționa ca "purtători" reciproci ai stărilor lor (și, prin urmare, ai informațiilor) una față de cealaltă, deoarece starea particulei este deja informația. Cu toate acestea, în acest caz, informația trebuie înțeleasă în sensul cel mai larg ca fiind "orice schimbare". Executarea experimentală a EPR-Paradoxului a necesitat coexistența a trei fotoni. Acest experiment a fost realizat de două grupuri de cercetare, unul din Viena, condus de Anton Zeilnger, și un alt grup din Roma, condus de Francesco De Martini. Experimentele grupului lui Zeilnger [Bouwmeester et al, 1997] au dovedit că principiile EPR sunt practic fezabile pentru transmiterea prin fibră optică a stărilor de polarizare între doi fotoni prin intermediul celui de-al treilea foton pe distanțe de până la 10 kilometri. De la această descoperire, țările de frunte au discutat programe puternice de aplicare a acestui efect pentru crearea de computere optice cuantice cu fotoni ca purtători de informații. Viteza și puterea de procesare a datelor a unor astfel de calculatoare ar fi de mii de ori mai mare decât a calculatoarelor existente.

Ideea că sistemele biologice folosesc nonlocalitatea cuantică este foarte atractivă din punct de vedere global și în termeni practici. Aceasta se referă la datele noastre despre rolul lingvistic ondulatoriu al informației genetice-metabolice și al domeniilor mentale în sistemele biologice. O primă încercare slabă de a realiza aplicarea EPR în sistemele biologice a fost făcută anterior

[Josephson, Pallikari-Viras, 1991]. În lucrarea lor, analiza teoretică se reduce practic la afirmația că percepția realității de către organisme se bazează pe un alt principiu mai eficient decât cel utilizat de procedurile mai formale din știință. Potrivit autorilor, în anumite circumstanțe, acest principiu se realizează în interacțiuni lingvistice inter-comunicaționale "non-fizice" de natură non-statistică între biosisteme spațial separate, adică în telepatie. Să punem din nou o întrebare, de data aceasta într-un sens mai restrâns, neajungând încă la telepatie: este fenomenul de nonlocalitate cuantică implicat în funcționarea aparatului genetic al sistemelor biologice superioare? Dacă este implicat, atunci, în ce fel? Este clar că până și ipotezele făcute aici sunt 100% provizorii, însă a sosit momentul să fie introdusă cel puțin o ipoteză de lucru. În cazurile de funcționare a undelor genomului [Gariaev, 1994, 1997], efectul EPR este o verigă dezirabilă (dar nu obligatorie), care poate cimenta logic lanțul de raționamente despre funcțiile MIM ale genomului. Operația ondulatorie propusă a cromozomilor explică modul în care vectorii ondulatori și semantici ai aparatului ereditar dirijează organizarea structurii spațio-temporale a biosistemelor superioare. Astfel de vectori implică mecanismele de memorie holografică a continuumului cromozomal și mecanismele cvasi-vorbitoare ale construcției ADN-ARN-proteine. Aici, citirea-scanarea genomului-biocomputer se realizează prin intermediul radiației laser endogene și al excitațiilor *solitonice* ale structurilor genetice. Nonlocalitatea genomului (care codifică și emană informația genetică a continuumului cromozomial) este deja preprogramată în funcțiile sale holografice. Această informație este distribuită în genom sub forma unei holograme și/sau cvasi-holograme și, simultan, sub forma unui fractal. Această distribuție a informațiilor este posibilă dacă privim genomul din perspectivă pur materială. La acest nivel de informație genetică, nonlocalitatea undelor cuantice nu funcționează încă. Atunci când astfel de gene-holograme sunt "citite" într-o manieră ondulatorie, materia cromozomilor emană fronturi de undă de tip lingvistic ca vectori directivi pentru morfogeneză. Acest lucru este esențial pentru menținerea structurii spațio-temporale stabile a biosistemului. În acest scop, genomul generează pas cu pas, strat după strat, un model "ideal" (ondulatoriu) - șablonul pentru structurile materiale potențiale ale organismului. Acesta este un exemplu de MIM care dirijează organizarea structurii multidimensionale a biosistemelor. Dacă este prezentat astfel, modelul de organizare a sistemului biologic material-undă nu este încă complet și necesită o dezvoltare ulterioară.

Mecanismul EPR ar putea fi un amendament esențial, cel puțin la nivelul proceselor fotonice cu laser și unde radio în cromozomi și proteine organice. Un astfel de mecanism de reglare a proceselor vitale atribuie celulelor și țesuturilor puteri fundamental noi - capacitatea de a transfera practic instantaneu vaste rezerve de informații între toate celulele și țesuturile biosistemului prin intermediul fotonilor și al canalelor de unde radio polarizate. Dacă se utilizează acest mecanism, atunci devine clar de ce biomoleculele lingvistice strategice - acizii nucleici și proteinele - au componente L-izomeri, răsuciri elicoidale și, prin urmare, capacități pronunțate de dispersie optică rotațională, dicroism circular și birefringență. Acest fapt al cuanticității izomerice a moleculelor bioorganice poate fi explicat în alt mod. Asimetria atomilor din moleculele bioorganice și izomeria rezultată permit sistemului biologic să efectueze o scanare automată rapidă a polarizării, hologramei și a altor informații de undă materială privind starea propriului metabolism și a structurii sale actuale spațio-temporale pe termen scurt.

Din această perspectivă, următorul fapt devine neașteptat de important în explicarea mecanismelor patogenezei *prionice*: birefringența agregatelor de PrP^{sc} (vezi mai sus), adică modularea anormală de către biosistem a vectorilor de polarizare a propriilor curenți fotonici informaționali prin intermediul masei proteice PrP^{sc} în creștere în creier.

Rețineți că succesul teleportării cuantice experimentale a fost posibil datorită ghidurilor de undă (fibre optice), a laserelor pompate în UV și a polarizatorilor utilizați pentru generarea fotonilor, separarea fotonilor în spațiu și "programarea" fotonilor. Din punct de vedere formal, componentele enumerate mai sus au analogii biologice sub forma microtubulilor din nucleul și citoplasma celulei, precum și a radiației coerente a ADN-ului și a cromozomilor. Cromozomii reprezintă, de asemenea, biopolarizatorii informaționali ai propriei lor radiații laser; iar faptul că ADN-ul și cromozomii sunt medii active cu laser a fost demonstrat prin experimentele noastre

directe [Agal'tsov, Gariaev et al., 1996]. Cercetătorii japonezi au confirmat, de asemenea, rezultatele noastre, deși au efectuat experimente într-un mod ușor diferit [Kawabe et al, 2002]. Să presupunem că, *in vivo*, factorul EPR funcționează ca un factor care controlează starea unui organism adult de la nivel micro la nivel macro. Dar cum este implementat acest control în embriogeneză? Poate că mediază transferul intern și intercelular al copiilor de unde ADN-ARN în diferite faze ale funcționării lor extrem de complexe. Este posibil ca efectele MIM asupra preparatelor de ADN, obținute de noi în 1985 și 1991 (și obținute în mod independent de grupul lui R. Pecora din SUA în 1990) să fie rezultatul teleportării cuantice locale, care se produce spontan în timpul scanării cu laser a gelurilor de ADN în spectroscopie prin metoda de împrăștiere dinamică a luminii. Aparent, în acest caz de interacțiune coerentă a fotonilor cu biostructurile, acestea din urmă ar putea acționa ca un sistem de cristale lichide de fibre optic active, distribuind fotonii polarizați în spațiu, urmat de un schimb de informații între ele. Același sistem relevă un alt efect ca un nou tip de memorie a structurilor genetice bazat pe problema Fermi-Pasta-Ulam. Acest efect se caracterizează prin apariția funcțiilor de autocorelație temporală izomorfă a difuzării luminii și a efectelor MIM în timpul studiului preparatelor de ADN și a subunităților ribozomului 50S din E. coli și colagen [Gariaev, 1994].

Dacă factorul EPR funcționează în sistemele biologice, este logic să ne întrebăm de ce organismele nu se limitează la o formă atât de eficientă de comunicare instantanee a informației biologice? De ce are nevoie biosistemul și de impulsuri nervoase foarte lente? Nu putem face decât presupunerea că sistemul nervos a fost necesar pentru a ajuta organismele superioare să încetinească aceste procese informaționale, pentru care evoluția actuală a biosferei nu este încă pregătită. Cel mai probabil, funcționarea sistemului nervos și funcționarea nonlocalității cuantice a genomului sunt complementare și coexistă, exprimându-se uneori în forme de abilități paranormale, cum ar fi calculatoarele umane sau în telepatie.

FUNCȚII DE BIOCALCULATOR DE UNDĂ ALE ADN-ULUI

În 1985, unul dintre autori a înregistrat moduri neobișnuite de oscilație ale ADN-ului, ribozomilor și colagenului "*in vitro*", prin aplicarea unei tehnici dinamice de împrăștiere a luminii laser. Acest lucru a fost confirmat recent de noi și, în plus, am detectat fenomenul de transformare a luminii laser în unde radio [Gariaev et al., 1997; Prangishvili, Gariaev et al., 2000]. Probabil, o astfel de transformare este legată de nonlocalitatea cuantică și poate fi înregistrată printr-o metodă dezvoltată de noi. Există motive să credem că aparatul genetic al biosistemelor superioare poate fi nelocal cuantic. Acest lucru permite ca celulele, țesuturile și corpul să se afle într-o stare ultracoerentă. Rezultatele menționate mai sus, dovedesc încă o dată teoria noastră a genelor ondulatorii, dar de data aceasta la un nivel superior [Gariaev, 1994; Gariaev, 1997]. Prevederea cheie a acestei teorii este că aparatul cromozomial al biosistemului poate funcționa simultan ca transmițător (emițător și receptor) de câmpuri gene-lingvistice laser, soliton și holografic. Mai mult, continuumul cromozomial al organismelor multicelulare se aseamănă cu o rețea holografică spațio-temporală multiplex statico-dinamică, care conține timpul și spațiul comprimat al organismului. Dar chiar și acest lucru este departe de întregul potențial al structurilor genetice. Secvențele de nucleotide din ADN, care formează rețele holografice și/sau cvasi-holografice, formează, de asemenea, structuri asemănătoare textului vocal, care schimbă în mod fundamental înțelegerea noastră asupra codului genetic. Evoluția biosistemică a creat "texte" genetice și genomul-biocomputer ca "subiect" cvasi-inteligent, care este capabil să "citească și să înțeleagă" aceste texte la nivelul său. Pentru a fundamenta această "inteligență" elementară a genomului, este extrem de important să înțelegem că textele umane naturale (indiferent de limbă) și "textele" genetice au caracteristici matematice-lingvistice și entropico-statistice similare. Printre altele, acest lucru se aplică conceptului de densitate de distribuție a frecvenței fractale a literelor din textele naturale și genetice (nucleotidele reprezintă "litere" pentru "textele" genetice) [Maslov, Gariaev, 1994]. Mai jos vom descrie rezultatele cercetărilor noastre privind caracterul comun al unor astfel de fractali pentru textele genetice și naturale.

Mai multe dovezi pentru interpretarea lingvistică a funcției codului genomului au fost obținute de cercetătorii americani [Mantegna et al, 1994]. Lucrând cu secvențe de ADN eucariote "codificatoare" și "necodificatoare" (în cadrul vechii ideologii a genei), concluzia autorilor contrazice dogma existentă: funcțiile lingvistice se concentrează doar în regiunile ADN care codifică proteine. Aceștia au efectuat o analiză statistică a textelor naturale și muzicale (legea Zipf-Mandelbrot) și au aplicat principiul Shannon al redundanței informației textuale, calculată ca entropie a textului. Rezultatele analizei arată că regiunile ADN necodificatoare se aseamănă mai mult cu limbajele naturale decât regiunile codificatoare și că, posibil, secvențele necodificatoare ale moleculelor genetice reprezintă baza pentru unul (sau mai multe) limbaje biologice. Autorii au dezvoltat, de asemenea, un algoritm de căutare statistică pentru secvențele ADN codificatoare, care a arătat că regiunile de codificare a proteinelor au considerabil mai puține corelații pe distanțe lungi în comparație cu zonele necodificatoare care separă aceste regiuni. Distribuția secvențelor de ADN s-a dovedit a fi atât de complexă încât metodele aplicate nu au mai putut lucra în mod satisfăcător cu lungimi de peste 103 perechi de baze. Distribuția Zipf-Mandelbrot pentru frecvența "cuvintelor" cu un număr de nucleotide de la 3 la 8 pb a arătat o mai mare coerență cu limbajul natural al secvențelor necodificatoare în comparație cu cele codificatoare. Din nou, am dori să subliniem faptul că autorii consideră codificarea ca fiind doar o înregistrare a informațiilor despre o secvență de aminoacizi. Și acesta este paradoxul, care i-a făcut să afirme că regiunile ADN necodificatoare nu sunt pur și simplu "junk", ci sunt structuri create pentru scopul lor specific (necunoscut deocamdată de noi). De asemenea, autorii nu au reușit să explice corelațiile de lungă durată din aceste structuri, deși au descoperit o complexitate crescândă a secvențelor necodificatoare în evoluția biosistemului. Aceste date sunt în deplină concordanță cu ideile noastre conform cărora secvențele de ADN necodificatoare (care reprezintă 95%-99% din genom) reprezintă conținutul informațional strategic al cromozomilor.

După părerea noastră, acest conținut are un caracter de undă materială, este multidimensional și, de fapt, acționează ca un program de embriogeneză a imaginii asociative și a undelor lingvistice, acesta fiind continuarea semnificativă și finalul logic al oricărui biosistem. Simțind intuitiv acest lucru, autorii, cu o melancolie nostalgică, își iau adio de la vechiul și bine servitul model al codului genetic, fără a propune însă nimic în schimb.

CODUL GENETIC CA STRUCTURĂ LINGVISTICĂ ONDULATORIE

Înțelegerea noastră asupra codului genetic trebuie să se schimbe în mod semnificativ, altfel nu vom reuși niciodată să creăm un computer ADN. În acest scop, am postulat mecanismul de orientare a ribozomilor în context-undă ca soluție la problema selecției corecte a aminoacizilor [Gariaev et al., 1999]. Această problemă a apărut imediat după crearea modelului codului genetic în ceea ce privește incertitudinea în selecția celui de-al treilea nucleotid din tripletul care codifică unii aminoacizi (ipoteza wobble-hypothesis a lui F. Crick). Pentru a înțelege modul în care aparatul celular de sinteză a proteinelor rezolvă această problemă lingvistică tipică a incertitudinii omonime, este necesar să introducem conceptul unui principiu de fond: memoria asociativ - holografică a genomului și nonlocalitatea sa cuantică [Prangishvili, Gariaev et al., 2000; Gariaev, Tertyshniy, 1999; Gariaev et al.] Aceasta înseamnă că genomul poate reprezenta simultan o structură materială și una ideală (mentală), adică un obiect cuantic.

Câmpurile fizice endogene de o putere foarte mică acționează ca un mediator universal al informației în stocarea-comprimarea-decomprimarea-lectură a structurilor de reglementare lingvistică a genomului-biocomputer. Aceste câmpuri produc un aparat cromozomial și reprezintă un canal informațional genetic cu unde rapide, care conectează cromozomii celulelor individuale dintr-un organism într-un continuum integral, funcționând ca un biocalculator. Pe scurt, principalele prevederi ale teoriei genei de undă (inclusiv nonlocalitatea cuantică a genomului) ar putea fi formulate după cum urmează:

1. Solitonii și câmpurile laser ale ADN-ului și cromozomilor sunt procese de unde neliniare optice-acustoelectrice, responsabile pentru stocarea, citirea și transmiterea informațiilor genetice și a altor câmpuri de reglementare în spațiul-timp al organismului,
2. În sistemele biologice, ADN-ul, cromozomii și proteinele funcționează în modul "antenă", primind câmpuri acustice și electromagnetice externe, în care proprietățile acestor antene se modifică pentru a îndeplini funcțiile de reglementare ale organismului. Continuitatea cromozomului cu cristale lichide este un mediu optic neliniar și, în anumite condiții, poate funcționa ca un laser cu lungimi de undă alternante, precum și ca un soliton-laser (pe așa-numitele moduri Frohlich [Agal'tsov, Gariaev și alții, 1996].
3. ADN-ul cromozomal, ca transmițător al radiației laser, polarizează lingvistic imaginea sa și realizează simultan conversia acesteia în unde radio. Undele radio, formate conform unui mecanism de nonlocalitate cuantică (teleportare), sunt polarizate izomorfic (lingvistic) în conformitate cu polarizările fotonilor. Aceste unde radio pot transporta informații genetico-metabolice din (atât din) interiorul cât și din exteriorul biosistemului.

FOTONI CROMOZOMIALI PRIN CONVERSIE ÎNTR-UN CÂMP ELECTROMAGNETIC DE BANDĂ LARGĂ. FOTONI LOCALIZAȚI.

Aceste prevederi ar trebui să fie luate în considerare într-un model ipotetic de biocalculator, care să opereze pe molecule genetice. Să aruncăm o privire asupra conversiei "*in vitro*" a fotonilor în emisie radio a structurilor genetice (unde structurile genetice sunt preparate de cristale lichide de ADN). Aparent, în experimentele noastre, [Prangishvili, Gariaev et al., 2000] am observat așa-numiții fotoni coerenți localizați sau interpătrunși, urmați de conversia lor permisiv-teleportațională în unde radio. Acest proces a implicat un laser He-Ne monofrecvență cu o putere de ieșire de 2 MW, cu o lungime de undă de 632,8 nm, și un rezonator stabil, controlat de un element electronic termostatic [Prioritate pe un brevet la cererea internațională de brevet N999 / 01 / A din 06.01.1999]. Când fasciculul laser interacționa cu cristalele lichide de ADN (sau cu orice alte obiecte), laserul genera semnale radio, de natură diferită (spectru Fourier) în funcție de tipul probelor cercetate și în funcție de metodele de preparare a acestora. "Schema cu trei oglinzi" este una dintre condițiile principale pentru generarea de unde radio bioactive ADN-lingvistice.

Conform acestei scheme, obiectul scanat (ADN) reflectă fasciculul laser înapoi în rezonatorul laser. De regulă, în timpul acestui proces, modulațiile specifice ale semnalului radio se corelează cu variațiile în timp ale modelelor bidimensionale de lumină *speckle*, împrăștiate de preparatele de ADN.

În cadrul acestor experimente, am obținut date preliminare despre potențiala înregistrare pe termen lung a informațiilor genetice dinamice biologic active de polarizare-laser-undă radioelectrică din preparatele de ADN pe 1) oglinzile laser ale laserului propriu-zis, precum și 2) pe oglinzile laser externe, care nu fac parte din laser (a se vedea mai jos). Presupunem că acest fenomen este asociat cu localizarea (comprimarea) câmpurilor de fotoni în sistemul de difuzoare corelate al oglinzilor laserului. În condițiile în care materialul are o absorbție slabă a radiației sale de la difuzori, câmpul luminos extern poate fi reținut în sistem pentru o perioadă lungă de timp fără a se disipa în alte forme de energie. Localizarea este cauzată de interferența undelor multiplu dispersate. Un semnal electromagnetic extern (în cazul nostru, acesta este un fascicul laser, premodulat polarizațional prin prepararea ADN-ului), este localizat ("este înregistrat") într-un sistem de metal care conține neomogenitățile oglinzilor laser. Ulterior, acest semnal poate fi "citit" (fără pierderi semnificative de informații) sub o altă formă de unde radio polarizate izomorfic (izomorfe în raport cu fotonii).

Studiile teoretice privind stările comprimate ale fotonilor localizați oferă mai multe dovezi în direcția concluziilor noastre [Maximenko, 1999 (a); Maximenko, 1999 (b); Maximenko, 1999 (c)]. Dacă "înregistrarea" pe oglinzi este reală, atunci, straturile de ADN cu cristale lichide de cristal lichid care conțin atomi de metal ale aparatului cromozomial (analogi ai oglinzilor) pot reprezenta, de asemenea, un mediu fractal pentru acumularea de fotoni localizați. Un mediu care creează un continuum coerent cu o distribuție nelocală cuantică a informației genetice de tip undă polarizată. Într-o anumită măsură, acest lucru corespunde ideii noastre de nonlocalitate cuantică a genomului, și anume, o formă a nonlocalității sale [Gariaev et al, 1999; Gariaev, Tertyshniy, 1999; Gariaev et al, 1999].

Probabil că există și alte mecanisme prin care cuantele de lumină (sub formă de solitoni) se pot transforma în unde radio. Studiul lui Tuszinski et al [Tuszinski et al, 1984] a demonstrat cum două teorii aparent independente se leagă și se completează reciproc. Aceste teorii introduc două modele fizice care explică comportamentul neobișnuit al sistemelor biologice. Aceste modele au fost introduse de Herbert Frohlich și Alexander Davydov. Așa-numitul Soliton Davydov descrie excitația, derealizarea și mișcarea electronilor de-a lungul lanțurilor peptidice ale moleculelor de proteine sub forma unei unde solitare (soliton). Modelul lui Davydov este completat de binecunoscutul model Frohlich [Frohlich, 1968 Frohlich, 1972 Frohlich, 1975; Frohlich, 1977] - dezvoltat în lucrarea noastră Blagodatskikh, Gariaev et al., 1996]. - cu privire la potențialul unei stări puternic polarizate (coerentă, asemănătoare unui laser) a dipolilor oscilanți ai bio-macromoleculelor informaționale. Acești dipoli se manifestă în timpul condensării fononilor Bose-condensare a undelor electromagnetice ale proteinelor (10^{12}-10^{13} Hz), ADN-ului (10^{9} Hz), membranelor (0,5 x 10^{11} Hz). În lucrarea menționată mai sus 'Tuzhinski et al, hamiltonianul Davydov este transformat în coordonate normale, iar hamiltonianul Frohlich este transformat canonic în formă echivalentă în termenii metodei de aproximare Hartree-Fock (HF). Autorii consideră că modelul hamiltonian este capabil să lege cele două teorii, care sunt echivalente din punct de vedere matematic. Mai mult, ambele modele se completează reciproc din punct de vedere fizic. Condensarea Bose a modurilor de vibrație ale biopolimerului corespunde distribuției polarizărilor unei unde solitonice. Și viceversa: transportul solitonic al energiei limită de-a lungul lanțului peptidic este însoțit de Bose-condensarea vibrațiilor rețelei de vibrații ale structurilor biologice. Rezultă că un soliton generează un câmp electromagnetic și, probabil, acesta este un mecanism al fenomenului observat în experimente, în care solitonul-suflet optic oscilant, reprezentând excitațiile solitonice ale ADN-ului, generează unde radio potențate prin rezonanță optică.

O altă idee ne-a atras atenția: în sistemul biologic, conversia fotonilor coerenți endogeni (generați de cromozomi) în unde radio poate avea loc conform unei scheme cu "trei oglinzi" sau "mai multe oglinzi" pe numeroase suprafețe membranare reflectante, asemănătoare cu experimentele noastre model. În acest caz, nucleul celular (cromozomii) acționează ca o sursă de lumină laser, iar membrana nucleului celular și membranele citoplasmatice acționează ca oglinzi semitransparente. Pereții de domeniu ai structurilor de cristale lichide celulare pot acționa, de asemenea, ca "oglinzi", ambele fiind în același timp obiecte scanate. În acest caz, devine posibilă manipularea "*in vitro* și *in vivo*" cu raze laser ușoare. Aceste fascicule laser de lumină sunt transportate de o rețea foarte complexă de fibre celulare vii și, probabil, sunt, în interiorul structurilor celulare transformate în unde radio, purtând informații despre alterările structural-metabolice. Localizarea și "înregistrarea" acestui tip de informații fotonice-unde radio poate pune bazele creării unei memorii artificiale de biocomputer. Plecând de la acest moment și stârnind controverse științifice, am dori să propunem crearea de celule de memorie pe cristale lichide de ADN. "Citirea" informațiilor din astfel de celule de memorie se realizează cu ajutorul unui fascicul laser, în moduri, dezvoltat de noi. După cum am menționat mai sus, am obținut deja rezultate experimentale preliminare în acest domeniu.

NONLOCALITATEA "IN VITRO - IN VIVO" A INFORMAȚIEI GENETICE

Informația genetică de undă din preparatele de ADN, înregistrată în polarizări fotonice interpătrunse, fiind nelocală din punct de vedere cuantic, se transformă (se desfășoară) într-un spectru de unde radio în bandă largă, care este izomorfă cu polarizările fotonice. Aceste modulații ale polarizării "foton-undă radio" de către moleculele de ADN optic active transportă informații morfogenetice și, mai larg, metabolice de undă cuantic nelocale. Deoarece transformata Fourier a spectrelor radio depinde în mod substanțial de tipul substanței scanate, am sugerat că acest fenomen poate pune bazele unui nou tip de spectroscopie - "polarizare-laser-undă radio" (spectroscopie PLR) [Prangishvili, Gariaev et al., 2000].

Următoarea observație a fost fundamentală: caracteristicile undelor fotonice-radio ale diferitelor obiecte (spectrele Fourier PLR ale cristalelor, apei, metalelor, ADN-ului etc.) sunt memorate de oglinzile laser și "trăiesc" pentru o perioadă de timp. De remarcat că aceste "spectre oglindite" (memoria PLR) sunt dinamice în timp, precum și echivalente cu spectrele obiectului scanat direct. Aceste dinamici de "memorie" neliniară extrem de complexe și foarte ciudate demonstrează modele spectrale care se repetă prin trecerea timpului. Este posibil ca aceasta să fie manifestarea unui eveniment de întoarcere de tip *soliton* Pasta-Ulam-Fermi, cel pe care l-am văzut deja în cazul difuzării dinamice neliniare a luminii ADN pe gel [Gariaev, 1994]. Repetiția caracteristică a imaginilor spectrale ale radiației induse de unde radioelectrice a preparatelor de ADN este prezentată în figura 4. Acesta este primul exemplu de mediu de înregistrare relativ static, multistrat (oglinzi laser) care este capabil să stocheze informațiile spectrale dinamice despre obiectele înregistrate. Acest fenomen descoperit poate oferi o bază reală pentru dezvoltarea unui tip fundamental nou de înregistrare video, precum și a unui nou tip de cinema.

Studiile ulterioare au relevat o activitate biologică (genetică) ridicată a undelor radio generate de preparatele de ADN în condițiile descrise mai sus. Folosind astfel de radiații ADN am indus o creștere ultra-rapidă a tuberculilor de cartof în condiții fără sol (lăstarii au crescut cu până la 1 cm/zi) și au avut schimbări dramatice în morfogeneza sa, în care tuberculii mici au crescut din tulpini, nu ca de obicei din stoloni. Aceste radiații ADN au indus o "restaurare" statistic valabilă a semințelor moarte de Arabidopsis thaliana, prelevate din zona Cernobîl în 1987. Semințele de control, iradiate cu unde radio polarizate fără informații ADN, au fost inactive din punct de vedere biologic [Gariaev, Tertyshniy, 1999]. Această serie de experimente a dovedit încă o dată existența potențială a informației genetice sub forma unui câmp fizic polarizare-laser-undă radioelectrică. Timp de peste 70 de ani, biologii s-au certat în legătură cu această posibilitate.

Presupunem că principalul canal de informare în aceste experimente ADN este reprezentat de modulațiile bio-lingvistice interpătrunse ale polarizațiilor fotonilor și ale undelor radio în timpul tranzițiilor "foton - undă radio", cu păstrarea informației între ele ca un caz de nonlocalitate cuantică (a se vedea mai jos). De aceea, un fapt bine cunoscut este acum privit dintr-o altă perspectivă: bio-macromoleculele informaționale - ADN, ARN și proteine - au o capacitate pronunțată de dispersie optică rotatorie și de dicroism circular. Acestea pot fi observate în rotația discriminantă (în funcție de lungimea de undă și de proprietățile probei) a vectorilor fotonici electromagnetici și în absorbția diferită a fotonilor de către probe (în funcție de tipul de probă și în funcție de direcția de rotație spre dreapta sau spre stânga a vectorilor electrici și magnetici ai câmpului fotonic). Componentele cu greutate moleculară mică ale sistemelor biologice, cum ar fi zaharurile, nucleotidele, aminoacizii, porfirinele și alte substanțe, au aceeași capacitate. Până acum, acest lucru nu avea niciun sens din punct de vedere biologic. Acum, fenomenul activității optice poate fi înțeles ca bază pentru primirea unor informații bogate despre metabolismul organismului. Informația este citită de radiațiile cromozomiale endogene cu laser, care se transformă apoi în radiații radio de reglementare ("semantice") ale genomului-biocomputer. Se rezolvă contradicția dintre lungimile undelor radio ale acestor radiații transformate și dimensiunea organismelor, a celulelor și a structurilor subcelulare. În această situație, rezonanțele semantice în spațiul-timp al biosistemului se produc nu la nivelul lungimii de undă, ci la nivelul frecvențelor și al unghiurilor de rotație ale modurilor de polarizare.

Acest lucru pune, de asemenea, bazele scanării artificiale cu unde laser-radio "*in vitro* și *in vivo*" a organismelor și a componentelor acestora ca un nou tip de spectroscopie [Prangishvili, Gariaev, 2000].

Se pare că cazul dat de nonlocalitate cuantică a cromozomilor - manifestarea nonlocalității informației genetice - este un caz special. Nonlocalitatea informației genetice este foarte caracteristică pentru organismele multicelulare și se manifestă la mai multe niveluri:

Primul nivel - Organism. Aici nonlocalitatea se manifestă prin capacitatea de regenerare, de exemplu, la viermele *planarium*. Când tăiați acest vierme în bucăți, orice parte a corpului său se poate regenera într-un organism întreg. Cu alte cuvinte, în acest caz, fondul comun al informației genetice nu este asociat cu nicio parte a biosistemului. Același lucru este valabil și pentru înmulțirea vegetativă a plantelor.

Al doilea nivel - celular. Este posibilă creşterea unui organism întreg din orice celulă, nu numai dintr-un zigot. Pentru biosistemele animale este complicat, dar totuși posibil. Orice celulă este un continuum potențial al organismului.

Al treilea nivel - Celular-Nuclear. Enuclearea nucleelor din celulele somatice și gametale, urmată de injectarea altor nuclee în aceste celule, nu împiedică dezvoltarea normală a organismului. O astfel de clonare a fost deja pusă în aplicare cu sisteme biologice superioare, cum ar fi oaia. Fiecare nucleu celular este, de asemenea, un continuum potențial al unui biosistem. Nu există o localizare a puterilor genetice pe nicio celulă individuală.

Al patrulea nivel - molecular. Ribozomul "citește" ARN-ul mesager nu numai codon cu codon, ci este capabil să vadă semnificația întregului context al ARNm, adică în mod nelocalizat, continuu.

Al 5-lea nivel - Cromozom-Holografic. Genomul are memorie holografică [Gariaev, 1996] și este, de obicei, memorie asociativă distribuită (nelocală). La acest nivel și la următoarele, nonlocalitatea dobândește o nouă calitate, un caracter dualist material-undă, deoarece hologramele (ca orice substanță materială) "pot fi citite" de câmpuri electromagnetice și/sau acustice, care transportă informația genetică-undă dincolo de substanța materială a cromozomilor. La acest nivel apar pe scenă câmpul (câmpurile) fizic(e) care calibrează, trasează viitorul spațiu-timp al organismului. Se pare că ține și de memoria holografică a cortexului cerebral, atribuind sfera mentală, semantică și conceptuală, calibrând acțiunile potențiale ale biosistemelor superioare. Și acesta este cel mai înalt nivel, socio-genetic, al funcționării genomului.

Al 6-lea nivel - Nonlocalitatea cuantică a continuumului cromozomial. Până la nivelul 6, nonlocalitatea informației genetice se realizează în spațiul și timpul organismului, în care timpul și spațiul sunt constante, fără gradienți sau distorsiuni. Nivelul 6 are un caracter special și o nouă calitate. El se manifestă ca formă de nonlocalitate cuantică, și anume, într-o formă permisivă, postulată în lucrarea noastră [Prangishvili, Gariaev et al., 2000]. În acest caz, nonlocalitatea se realizează atât de-a lungul spațiului biosistemului, cât și de-a lungul spațiului-timp "comprimat" până la zero al biosistemului. Distribuite instantaneu în acest mod, programele gene-undă, izomorfe la material, sunt active simultan "aici și acolo" în organism, astfel încât construcția semantică "mai întâi și apoi" își pierde sensul. Acesta este un factor strategic, o realizare evolutivă extrem de importantă pentru biosistemele multicelulare. Miliardele de celule ale organismului trebuie să "știe" instantaneu totul (sau cel puțin principalele informații strategice) despre fiecare dintre ele.

Fără fenomenul de "instantaneitate a informației de undă", continuumurile multicelulare gigantice ale biosistemelor superioare nu ar fi capabile să coordoneze în mod holistic metabolismul, fiziologia și alte funcții. Difuzarea intercelulară a substanțelor de semnalizare și procesele neuronale au prea multă inerție pentru a face acest lucru. Chiar dacă presupunem că în transferul intercelular sunt implicate câmpuri electromagnetice lingvistice cu viteze instantanee/lumină, ceea ce este destul

de probabil, atunci, tot este insuficient. Aici este necesar chiar mecanismul nonlocalității undelor radio cuantice. Iar acest mecanism este aplicabil aparatului genetic, care poate acționa ca un obiect cuantic (de undă) distribuit instantaneu, izomorf cu informația materială comprimată a continuumului cromozomial. Datorită nonlocalității, aparatul genetic al biosistemelor superioare produce un fenomen interesant: în anumite situații lingvistice, într-un spațiu-timp "comprimat" al biosistemului, "aici și acolo", "mai întâi și apoi" funcționează ca o continuitate, oferind organismelor calitățile de super-coerență, redundanță informațională, super-conștiință și, ca urmare, integritate (supraviețuire). Un bun exemplu în acest sens este regenerarea organelor și țesuturilor la organismele inferioare (hidre, viermi, amfibieni, șopârle, crustacee), această capacitate, în mare parte pierdută de om. Dar ea poate fi activată, dacă începem să utilizăm principiile propuse de noi ale autoorganizării ondulatorii a biosistemelor. Un bun exemplu în acest sens este prima implantare reușită de până acum a unor aloplante de donator într-un om orb, care a dus la restabilirea parțială a vederii, realizată de E.R. Muldashev [Muldashev, 2000]. Studiile noastre, inclusiv studiile efectuate împreună cu E.R. Muldashev [Prangishvili, Gariaev et al., 2000], au pus bazele ideologice pentru acest tip de intervenție chirurgicală, precum și pentru procesul de regenerare. Cu toate acestea, cercetarea teoretico-experimentală în acest domeniu este încă la început și necesită o analiză și o dezvoltare fizică și matematică suplimentară.

Atunci când sunt aplicate la biocalculatoare, analogii acestor procese nelocale și memoria PLR pot deveni baza pentru dezvoltarea tehnologiei de calcul în general. Acest lucru va reprezenta o revoluție profundă a componentelor hardware pe bază de siliciu și, într-un fel, o nouă turnură în dezvoltarea evolutivă a tehnologiei de calcul către un nivel calitativ complet diferit: Analogic => Digital => Imagine, unde nivelul "Imagine" este reprezentat de calculatorul bazat pe ADN cu unde semantice nelocale.

CE ESTE "CALCULATORUL ADN" AL LUI L. ADLEMAN?

Cu toate acestea, logica studiilor în acest domeniu a luat o altă direcție. Ei au început să folosească moleculele de ADN ca structuri pur materiale, efectuând "operații de calcul paralel". Totul a început în 1994, când Leonard Adleman, profesor de informatică la University of Southern California, a propus rezolvarea "Travelling Salesman Problem" (TSP) cu un algoritm implementat la nivel molecular (ADN) [Adleman L., 1994]. Această problemă este o instanță a problemei direcționate a căii hamiltoniene (HPP) și este asociată cu iterația mai multor soluții alternative pentru a o găsi pe cea optimă. Folosind "DNA-computing", Adelman a rezolvat problema pentru 7 orașe cu 13 drumuri între ele, atunci când a fost necesar să se găsească cea mai scurtă rută pentru o singură vizită în fiecare dintre aceste orașe. A fost nevoie de doar o săptămână pentru a obține răspunsul, în timp ce, la vremea respectivă, un computer tradițional ar fi avut nevoie de câțiva ani. A fost folosită o proprietate fundamentală a moleculei de ADN - recunoașterea reciprocă complementară a unui singur fir, astfel încât, într-o soluție (sau în interiorul unei celule vii), orice fragment din ambele fire de ADN își găsește firul complementar corespunzător și formează un dublu helix normal. Aceasta este, de asemenea, o manifestare a proprietăților de autoasamblare a structurilor moleculare-supramoleculare ale polimerilor biologici foarte bine organizate. *In vitro* sau *in vivo*, ribozomii, membranele, cromozomii, virușii și fagii se autoasamblează. Iar acest lucru este valabil și pentru ADN-urile monocatenare.

Eficiența căutării spontane reciproc complementare a șirurilor (jumătăților) de ADN, ca parte a autoasamblării, a asigurat căutarea de mare viteză a soluției TSP. Până de curând nu au putut explica precizia și eficiența recunoașterii reciproce a șirurilor complementare de ADN. Iar acest lucru este esențial pentru crearea unui ADN-computer, așa că scriem despre el mai jos.

Să oferim mai multe detalii pentru modelul lui Adleman, deoarece logica sa este fundamental diferită de a noastră. După cum credem noi (și nu numai noi), metoda aleasă de Adleman și de numeroșii săi adepți, care utilizează ADN-ul ca structură de "calcul", este înțeleasă în mod incorect de către aceștia ca ADN-computerizare. David Gifford, o autoritate majoră în

domeniul calculatoarelor, care a fost primul care l-a susținut pe Adleman, a declarat că "acesta nu este calculatorul molecular" și că această tehnică "...poate rezolva doar anumite tipuri de probleme combinatorii, nu este un calculator universal sau programabil precum un IBM PC". Pentru a înțelege de ce noi și Gifford avem dreptate, să examinăm în continuare metoda lui Adleman. Segmentele de ADN monocatenar de 20 de baze cu secvențe aleatoare reprezentau orașele. Segmentele complementare de ADN monocatenar cu lungimea de 20 de baze, care acoperă jumătate din drumurile dintre orașe, au reprezentat drumurile. În același timp, se respectă regula canonică de împerechere a bazelor în ADN bicatenar: Adenină-Timină, Guanină-Citozină. Drumul dintre 7 orașe începe cu un fragment de ADN bicatenar care leagă două orașe oarecare. Este important că pot exista mai multe fragmente de ADN, care să desemneze orice oraş. Apoi, mai mult de 100 de miliarde de "orașe ADN" și "căi ADN" marcate radioactiv au fost amestecate în eprubetă și înmulțite prin amplificare enzimatică a ADN-ului. Adelman crede că "calculul ADN" se opreşte în acest punct. Apoi, pentru a obține soluția - pentru a găsi calea optimă (anumite fracțiuni de ADN), amestecul de reacție cu o "soluție" a fost separat prin electroforeză pentru a vedea toate căile posibile de la "început" la "sfârșit". Apoi, au selectat ADN-ul care a trecut prin fiecare dintre cele 7 orașe o singură dată; acestea reprezentau drumurile dintre 7 orașe diferite. Aceste fracțiuni de "drumuri ADN" găsite în această etapă au fost considerate cele mai optime sau "câștigătoare". Aceasta este ceea ce reprezenta "soluția" TSP. În procesul de căutare a soluției au fost implicate miliarde de acte spontane (neprogramabile de către un om) de "recunoaștere" paralelă, rapidă și complementară a ADN-ului monocatenar și miliarde de replicări enzimatice spontane ale acestor molecule. Mai mult, într-un timp scurt și într-un mod consumator de energie, se produce un fel de "supă genetică". O astfel de eficiență, viteză și acuratețe ridicată a proceselor moleculare este de neconceput pentru operațiile echivalente din computerele electronice digitale, care utilizează vectori determiniști de procesare a datelor. "Calculul ADN" implică acte nedeterministe de procesare paralelă a datelor în masă de numere-litere (4 nucleotide de ADN). Algoritmul lui Adelman pentru rezolvarea căii hamiltoniene poate fi rezumat după cum urmează:

1. Căile aleatoare sunt prezentate prin graf.
2. Sunt reținute doar acele căi care încep (în cazul orașelor A, B, C, D, E, F, G) în orașul A și se termină în orașul G.
3. În cazul în care orașul are n orașe, se rețin numai căile către n orașe (n = 7).
4. Sunt reținute numai acele trasee care trec o singură dată prin toate orașele.
5. Toate căile reținute sunt soluții.

Etapele molecular-biologice de obținere a soluției se rezumă la următoarele operații:

a) sinteza ADN monocatenar (ssADN);
b) împărțirea lor pe lungime cu izolarea și selectarea unui ssADN cu 20 de baze;
c) amestecarea lor în eprubete;
d) selectarea șirurilor de ADN cu secvențe cunoscute;
e) selecția de re-asociere a ADN bicatenar complementar;
f) PCR-amplificare (multiplicare) a ADN-ului;
g) tăierea ADN-ului cu enzime de restricție;
h) ligatura ADN-ului, complementar prin capetele "lipicioase";
i) determinarea prezenței sau absenței ADN-ului marcat în eprubetele de testare.

Cât de eficient este un astfel de sistem de "calcul"? "Calculatorul ADN" efectuează 2×10^{19} operații pe Joule, în timp ce un calculator digital execută 10^9 operații pe Joule, deci este de 10^{10} ori mai eficient. Informația poate fi stocată în molecula de ADN la o densitate de 1 bit/nm^3, în timp ce densitatea de stocare electronică este de aproximativ $10^{12}nm^3$ conține 1 bit [Bass, 1995].

Și totuși, poate fi numită operația ADN din această metodă o operație de calculator? Nu, nu se poate. În această versiune a experimentului, există o prelucrare masivă a posibilelor "căi ADN", inclusiv a celor corecte (optime). Abia apoi, începe calculul propriu-zis, dar acest calcul este efectuat de oameni. Recuperarea inteligentă a fracțiunilor de ADN reprezintă un proces de

soluționare a TSP. Aici, rolul calculatoarelor este îndeplinit de o persoană și nu ar exista nicio soluție fără inteligența umană. Ceea ce face ca acest lucru să fie comun cu calculul digital este neparticiparea la programarea ADN-ului. ADN-ul este deja "preprogramat" în mod natural pentru complementaritate pentru cauza evoluției sistemelor vii. ADN-ul monocatenar este capabil în mod înnăscut de recunoaștere reciprocă. În special, complementaritatea Adenină-Timină, Guanină-Citozină este asigurată de legături de hidrogen cu acțiune strânsă ale bazelor azotate doar în timpul ultimelor etape de împerechere. "Calibrarea" preliminară a vederii între ADN monocatenar, între ARNt-ARNm-anticorp-antigen etc. se realizează la nivelul interacțiunilor de unde îndepărtate ("recunoașteri"). Această proprietate a ADN-ului poate fi numită potență elementară pentru recunoașterea imaginilor și, prin urmare, pentru calcul. Dar acest fenomen este de o cu totul altă natură, și anume, este vorba de calculul undelor-ADN.

Principala diferență între calculul cu unde ADN și calculul electronic-digital este că calculul cu unde ADN operează cu imagini și construcții cvasi-vorbitoare [Maslov, Gariaev, 1994]. Acest biocalculator nu lucrează cu un număr ca echivalent al bogăției (de exemplu, moneda este un echivalent numeric al bogăției, sau **0** și **1** ca echivalent al informației), ci cu bogăția însăși. După cum s-a menționat mai sus, problemele TSP sunt rezolvate cu succes și în mod spontan, fără contribuție umană, în procesul de autoasamblare *in vitro* și *in vivo*: în biogeneza ribozomilor, a virusurilor, a membranelor, a proteinelor multi-subunitare, precum și în procesele de autoorganizare a aparatului cromozomial după *mitoză* și *meioză*. Mai mult, celula vie aplică aceste mecanisme pentru a găsi căi de cuplare în reacțiile antigen-anticorp, ARNt - ARNm, proteină-receptor etc. Aceste acte au realizat procesarea rapidă și căutarea vectorilor de undă optimi ai autoorganizării biosistemului, unde bio-morfogeneza reprezintă manifestarea supremă a autoorganizării.

Paralelismul și amplificarea fragmentelor de restricție ale ADN-ului odată cu multiplicarea masei "soluțiilor" în modelul de "calcul" al lui Adelman pot fi văzute, de asemenea, ca un exemplu de nonlocalitate artificială a domeniilor "ADN-semantice", care este creată în spațiul tuburilor de reacție, deoarece soluția TSP corectă nu are absolut nicio referință temporală sau spațială. Localitatea (referința spațială) este obținută doar la alegerea soluției corecte făcută de mintea umană, după selectarea anumitor fracții "câștigătoare de ADN".

Este imposibil să se utilizeze corect și eficient ADN-ul ca element informațional de bază al potențialului biocalculator fără recunoașterea unor noi funcții ale moleculelor genetice în cadrul biosistemelor. S-ar părea că rolul ADN-ului este cât se poate de clar - codul genetic a fost descoperit cu mult timp în urmă și există o jumătate de duzină de laureați ai Premiului Nobel. S-ar părea că succesul în ingineria genetică este evident. Cu toate acestea, ultimii ani au demonstrat că nu a fost atât de roz. În momentul de față, genetica și embriologia au trecut la un nou nivel, în care cunoștințele disponibile despre ADN ca purtător al celebrului cod triplu de proteine nu mai pot satisface nevoile. Ca și în urmă cu câteva decenii, încă nu știm cel mai important lucru: cum sunt înregistrate în cromozomi informațiile despre structura corpului nostru și cum sunt citite aceste informații. Modelul convențional al codului genetic este doar o încercare de a înțelege procesul de construcție a organismului. Însuși faptul că modelul consideră că cea mai mare parte a ADN-ului este "junk", adică nu îndeplinește niciun rol, pune la îndoială acuratețea sa. Această parte "necodificatoare" a substanței cromozomiale este cea care necesită o altă mentalitate, în special pentru crearea unui ADN-computer și, ca să nu mai vorbim de soluția mult căutată pentru enigma originii vieții.

PLURALISMUL LINGVISTIC AL APARATULUI GENETIC ȘI MODELAREA PROCESELOR DE UNDĂ LINGVISTICĂ ÎN CROMOZOMI. ABORDAREA BIOCALCULATORULUI ADN.

Rețineți, aparatul cromozomial ca sistem, care înregistrează, stochează, modifică și traduce informația genetică, poate fi văzut în același timp la nivelul Materiei și la nivelul Câmpurilor fizice bine studiate, cu care operează continuumul molecular de ADN, ARN și proteine, aceste câmpuri

fizice fiind purtătoare ale informației genetice și de reglare. Studiile noastre au demonstrat că sunt implicate tipuri de memorie necunoscute până acum (solitonică, holografică și de polarizare) și că molecula de ADN poate funcționa ca un bio-laser și ca un mediu de înregistrare a semnalelor laser [AgaFtsov, Gariaev și alții, 1996; Gariaev, 1994]. Mai mult, am constatat că ADN-ul este capabil să emită un câmp de unde radio electromagnetice de bandă largă induse de laser (vezi mai sus). Codul genetic va arăta în principal diferit din această perspectivă, în comparație cu vechiul model "canonic" și inexact. Modelul anterior al codului genetic poate explica doar mecanismele de biosinteză a proteinelor din organismele vii. Prin urmare, vechiul model nu interpretează decât segmentele inițiale ale unui lanț ierarhic mult mai complex de sistem holografic material și de unde, funcțiile de codificare și decodificare semiotică-semantică, de tip imagine/asemănătoare cu o amprentă albastră, ale cromozomilor. Ca un continuum gene-lingvistic al oricărui biosistem, moleculele de ADN formează pre-imagini sau schițe ale structurilor biologice și ale întregului organism, un fel de registru de "copii de undă" sau "matrici" dinamice și succesive, izomorfe la arhitectonica organismelor. Acest continuum este un câmp de calibrare pentru construcția sistemelor biologice. În acest sens, mecanismul de recunoaștere reciprocă rapidă și precisă a ADN-ului monocatenar, așa cum a fost folosit de Adleman pentru soluționarea TSP, este doar o metodă de autoorganizare a biosistemului. Pentru a fi mai specific, recunoașterea reciprocă devine posibilă datorită undelor acustice-electromagnetice unice super-stabile - solitoni, născute în interiorul ADN-ului. Unele tipuri de astfel de unde sunt explicate prin fenomenul de recurență Fermi – Pasta - Ulam (FPU), descoperit în 1949. Astfel de *solitoni* de ADN au memorie, specifică funcției de recurență FPU: sistemele neliniare își pot aminti modurile de excitație inițiale și se pot "întoarce" periodic la ele. Amintiți-vă că cristalele lichide de ADN din cromozomi reprezintă un sistem neliniar tipic. Un alt tip de memorie a continuumului ADN din organism este cvasi-holografic și fractal, deoarece orice hologramă reprezintă un fractal. O astfel de memorie este o reprezentare a nonlocalității genomului (a se vedea mai sus) și este asociată cu o proprietate fundamentală a unui sistem biologic - de a reface întregul din partea sa. Această proprietate este bine cunoscută (altoirea plantelor, regenerarea cozii șopârlelor, regenerarea întregului organism din ou). Cea mai avansată formă a unei astfel de memorii este memoria holografică (asociativă) a cortexului cerebral, adică a neuronilor. Toate aceste rezultate sunt prezentate aici doar pentru că este inutil să vorbim despre un ADN-computer (chiar și după rezolvarea TSP cu molecule de ADN), dacă nu luăm în considerare noua logică în înțelegerea biofuncțiilor de codificare a undelor de ADN-lingvistice.

Undele solitare (*solitoni*) ale ADN-ului, care se deplasează de-a lungul ADN-ului, pot acționa ca "subiecți de lectură" ai structurilor lingvistice ale genomului. Acest rol este îndeplinit de undele de vibrații rotaționale ale nucleotidelor în segmentele de ADN monocatenar, precum și în ARN [Blagodatskikh, Gariaev și colab., 1996]. Dinamica vibrațională lingvistică a unei astfel de rotații a nucleotidelor, probabil, este una dintre numeroasele structuri semiotice neliniar-dinamice ale genomului. În ceea ce privește termenul "texte ADN" (împrumutat de la lingviști pentru utilizare metaforică), se pare că structura textuală a ADN-ului, într-adevăr, este asemănătoare cu vorbirea umană. Studiile noastre matematico-lingvistice [Maslov, Gariaev, 1994; Trubnikov, Gariaev, 1995; Gariaev, Leonova, 1996] au demonstrat că parametrul cheie al fractalității este același pentru ADN și pentru vorbirea umană. Acest lucru este bine ilustrat dacă se compară Fig. 1a, reprezentând matricea de densitate a unei demonstrații haotice a proiecției unor texte în limba engleză, și Fig. 1b, reprezentând o matrice similară a secvenței de nucleotide care codifică structura primară a proteinei *caseină*. Aceste observații se corelează cu primele lucrări din acest domeniu (a se vedea, de exemplu, lucrările lui N. Chomsky privind gramatica universală sau monografia lui M.M. Makovskiy "*Linguistic Genetics*" (1992)). Utilizând aceste dezvoltări teoretice și propriile noastre date privind fizico-chimia ADN-ului, am reușit să dovedim experimental posibilitatea comprimării informației genetice sub forma unor pachete de unde *solitonice*, descrise de formalismul fizico-matematic al fenomenului de recurență Fermi-Pasta-Ulam (FPU). Astfel de pachete de unde cu bioinformații induse artificial, generate de dispozitivele radioelectronice FPU (dezvoltate de noi), pot intra în rezonanță informațională cu aparatul genetic al animalelor, plantelor și, probabil, al oamenilor, fiind urmate de schimbări dramatice și dirijate ale metabolismului acestora. S-a dovedit

că însăși substanța eredității - ADN - este un generator de câmpuri acustico-electromagnetice FPU-*solitonice*. De aceea, generatorii FPU-generatori pot introduce informații ondulatorii în cromozomi prin intermediul mecanismelor de rezonanță electromagnetică. Eficiența generatoarelor FPU-generatoare sunt cu câteva ordine de mărime mai mari odată cu aplicarea practică a comunității matematice a "textelor" ADN și a structurilor fractale ale vorbirii umane [Maslov, Gariaev, 1994]. Gramatica textelor genetice este probabil un caz special al gramaticii universale din cadrul tuturor limbajelor umane.

Prin urmare, se realizează rezonanțe fizico-semantice ale structurilor solitonice ADN și câmpuri lingvistice artificiale FPU-solitonice similare câmpurilor naturale FPU-cromosomale. Prin introducerea anumitor comenzi verbale codificate prin intermediul FPU-generator în aparatul genetic al semințelor de grâu și orz afectate de radiații, am reușit să reducem semnificativ numărul aberațiilor cromozomiale, adică să blocăm practic efectul dăunător al iradierii cu raze X. În plus, s-a constatat că este posibilă protejarea profilactică a genomului plantelor împotriva radiațiilor puternice cu raze X cu ajutorul unor comenzi (directive) de undă relevante. Experimentele de control, în care construcțiile verbale haotice (comenzi) au fost introduse prin intermediul dispozitivelor FPU în genomul unui biosistem, au arătat că aceste comenzi nu afectează cromozomii. Aceste efecte au fost prezise și verificate în conformitate cu teoria genei undelor, folosind modele matematice computerizate, care au simulat "citirea" textelor genetice de către *solitoni* de ADN și au simulat retraducerea acestor texte în alte celule și țesuturi. Figurile 2 și 3 reprezintă rezultatele modelării numerice a dinamicii perturbațiilor conformaționale ale ADN-ului [Blagodatskikh, Gariaev et al., 1996]. Rezultatele au demonstrat dependența undelor solitare (de tip soliton) de o secvență de nucleotide ADN (din care provine această undă solitară). Alte modele fizico-matematice și experimentele noastre justifică așa-numitul efect de antenă în timpul excitării modurilor colective selectate ale macromoleculelor colective de către câmpuri electromagnetice. Acest lucru este direct legat de experimentele *in vitro* ale Teoriei genei undelor de pompare cu doi fotoni a structurilor genetice, urmată de radiația laser a ADN-ului. Acest lucru este, de asemenea, în concordanță cu capacitatea cristalelor lichide de ADN de a memora un semnal laser cu impulsuri în infraroșu [Gariaev, 1994].

Să ne întoarcem la ipoteticul biocalculator care utilizează funcțiile lingvistice ale undelor materiale ale ADN-ului. Este evident că rezultatele experimentale ale lui Adelman și ale celor care îl urmează sunt departe de a răspunde la toate întrebările pentru dezvoltarea biocalculatorului cu ADN. Pentru ca ADN-ul și/sau cromozomii să-și realizeze potențialul *in vitro*, trebuie să se afle în mediul lor natural - într-o soluție de apă, simulând *carioplasma*, și în stare de cristal lichid. Reglarea efectivă a structurii genice (inclusiv calculul) poate fi descoperită în condiții cât mai apropiate de cele dintr-o celulă vie. Biocomputerul ADN este un caz extrem de celulă vie, însă, în prezent, un analog artificial al celulei este imposibil. În prezent, putem realiza doar unele modele care încearcă să copieze sau să aproximeze stările lingvistice ondulatorii ale ADN-ului într-o celulă vie, de exemplu, atunci când am înregistrat informații despre undele ADN pe oglinzi laser sau când am aplicat unde radio ADN pentru regenerarea semințelor deteriorate de radiații (a se vedea mai sus). Pentru a avansa, este necesar să începem să aplicăm practic tipuri de structuri genetice cu memorie de undă și, în acest scop, să inventăm unități (celule) de memorie, bazate pe rezonanțe FPU și/sau pe capacitatea de a înregistra holograme și, de asemenea, să se bazeze pe capacitatea de a înregistra informații ADN-undă-radio-undă-laser de polarizare pe fotoni localizați (interpătrunși). O astfel de memorie va fi cu câteva ordine de mărime superioară în ceea ce privește volumul, viteza și "inteligența" în comparație cu memoria discurilor magnetice, optice și a unităților de stocare holografică existente. Cea de-a doua oportunitate de principiu este legată de tipurile de memorie enumerate și este, în același timp, mult amplificată de capacitatea cromozomului de a fi un mediu activ cu laser. În acest caz, preparatele cromozomiale acționează simultan ca unități de memorie (celule) și ca lasere, citind memoria holografică proprie (și indusă), memoria FPU și memoria stocată pe fotoni localizați. Și, în sfârșit, ultimul obiectiv realizabil în prezent, este angajarea caracteristicilor cvasi-vorbitoare ale ADN-ului.

Este posibil să se creeze un laser ADN care să evidențieze și să "vorbească" atât texte

genetice naturale, cât și secvențe lingvistice artificiale (sintetizate de om) de polinucleotide și care să simuleze programe genetice naturale cvasi-vorbitoare. Cu toate acestea, aceasta este o cale foarte periculoasă și este necesar să se impună măsuri de salvgardare (controale) pentru crearea de gene de unde artificiale. Funcționarea potențialelor ADN-computere înseamnă intrarea în tărâmurile newsemiotice ale genomului uman și ale întregii biosfere, tărâmuri utilizate de natură pentru crearea vieții umane. Această idee este bine fundamentată: cum ar fi lucrările teoretice privind simetria colectivă a codului genetic, realizate de Manfred Eigen în cadrul Institutului Max Planck din Germania. Studiile școlii lui Eigen arată că partea esențială a informației, înregistrată sub formă de cvasi-vorbire în cromozomii tuturor organismelor de pe planeta noastră, are o natură artificială. Acest lucru este confirmat și de datele noastre experimentale: continuumul cromozomial și ADN-ul oricărui biosistem acționează ca un fel de antenă pentru a primi informații suplimentare (posibil, exobiologice) din mediul extern [Gariaev, 1994]. S-ar putea crede că genomul organismelor terestre (cel puțin parțial) este un poligon de testare a influențelor exobiologice semantice, în acest sens, este semnificativ faptul că avem deja primele puncte de intrare în acest tărâm semiotic-semantic. Cele de mai sus lasă următoarele perspective pentru manipulări lingvistice cu structuri genetice ca substrat biocomunicațional principal:

a. crearea unei memorii artificiale pe bază de molecule genetice, memorie cu un volum, o viteză și o eficiență cu adevărat fantastice;

b. crearea unui ADN-biocalculator, bazat pe principii ondulatorii, metodele sale de procesare a informației fiind comparabile cu cele ale creierului uman;

c. reglarea la distanță a proceselor informaționale esențiale din biosisteme prin intermediul biocalculatoarelor artificiale (tratamentul cancerului, SIDA, malformațiilor genetice, reglarea proceselor socio-genetice și, în cele din urmă, prelungirea duratei de viață a omului;

d. protecția activă împotriva influențelor undelor distructive prin intermediul canalului de unde informaționale descoperit;

e. stabilirea de contacte /conexiuni /comunicări exobiologice.

La urma urmei, să ne întrebăm: există ceva robust în logica experimentală a lui Adelman și a altora în ceea ce privește calculul ADN-ului? Logica lor este infirmă, deoarece se bazează pe o înțelegere simplificată a cromozomilor ca fiind doar un substrat material. Funcțiile lingvistice de val ale structurilor genetice nu sunt luate în considerare. Gândirea unidimensională în legătură cu inventarea unui biocalculator ADN va duce inevitabil la un punct mort. Pentru a fi eficient, un astfel de computer trebuie să simuleze modul în care un genom funcționează cu informații ondulatorii: să fie capabil să creeze imagini (planuri), inclusiv imagini cvasi-vorbitoare (planuri), să le recunoască și să le manipuleze sub formă de comenzi. Structurile lingvistice ondulatorii ale ADN-computerului vor avea o activitate biologică și poate chiar intelectuală extraordinară. Dacă aceste idei sunt acceptate, este nevoie de o strategie diferită de investiții în genetică, embriologie, inginerie genetică, precum și în ADN-computere. Calculatoarele cu unde ADN vor fi capabile să gestioneze procese super-complexe, comparabile practic cu metabolismul și gândirea.

Faptul că un genom (așa cum am arătat anterior) utilizează efectele nonlocalității cuantice face ca acest lucru să fie și mai realist. Mecanismul EPR joacă aici un rol fundamental. În calitate de mecanism de reglare a proceselor vitale, el conferă celulei și țesuturilor puteri fundamental noi - capacitatea de a transmite instantaneu ansamblul de informații genetice și metabolice între toate celulele și țesuturile unui sistem biologic, de exemplu prin intermediul canalului de polarizare a fotonilor și a undelor radio, așa cum am menționat mai sus. Dacă acest lucru este adevărat, atunci, se explică de ce biomoleculele lingvistice strategice (proteine și acizi nucleici) au o compoziție de izomeri **L**, o răsucire a helixului și, prin urmare, o capacitate pronunțată de dispersie optică rotativă, dicroism circular și dublă refracție. Știind acest lucru, putem vedea într-o nouă lumină cuanticitatea izomerică și a altor molecule bio-organice. Asimetria atomilor lor și izomeria și activitatea optică rezultată permit unui biosistem să "citească" (scaneze) rapid și automat date de polarizare, holografice și alte date de undă-materie despre starea propriului metabolism și starea substructurii

sale spațio-temporale momentane actuale.

Suntem convinși că un computer artificial cu unde ADN va denumi o adevărată revoluție nu numai în reglementarea proceselor biologice, ci va fi utilizat și în tehnologiile sociale, indiferent dacă ne place sau nu. Iar acest lucru reprezintă un mare pericol potențial pentru utilizarea distructivă a acestor tehnologii.

UNDE ADN-REPLICĂ

Am descoperit că eșantioanele de ADN *in vitro* pot produce mai multe imagini de replicare - replici ale ADN-ului însuși și replici ale celor mai apropiate obiecte din jur. Astfel de replici apar ca răspuns la anumite câmpuri electromagnetice, de obicei, radiații din gama UV-IR. Aceste replici pot apărea pe orizontală, la stânga sau la dreapta, se pot deplasa, de asemenea, în traiectorii complexe și pot rămâne pentru o anumită perioadă, chiar și după ce echipamentul este oprit și radiația de inițializare a ADN-ului este întreruptă [figurile 1- 4].

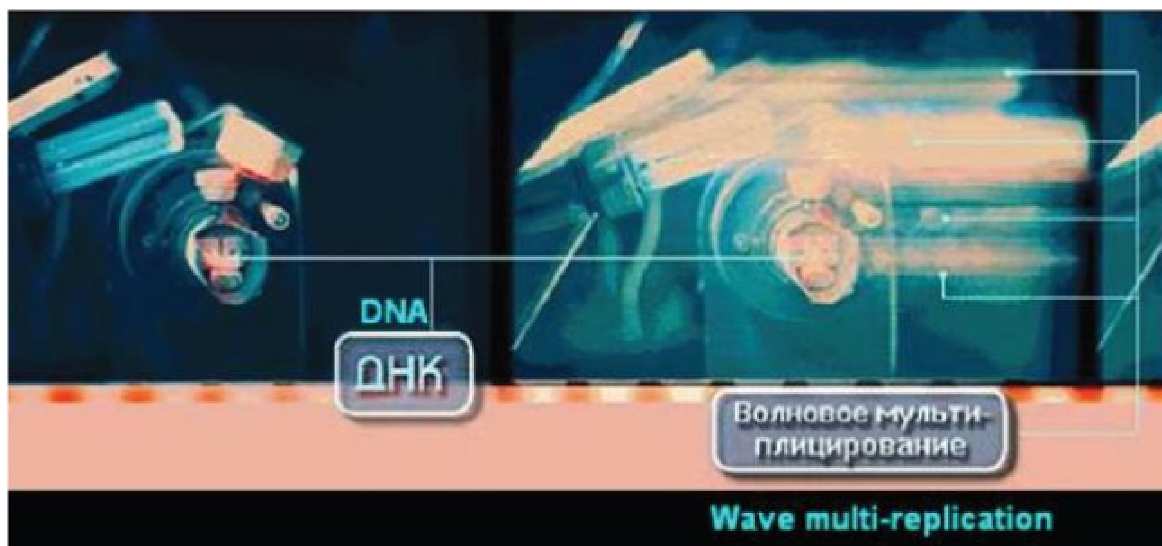


Fig. 1. Efectul replicării prin unde a ADN-ului și a celor mai apropiate obiecte din jur (control - stânga, experiment - dreapta). Aceasta este cea de-a doua metodă de identificare a replicilor ADN în valuri.

În fotografiile de control, atunci când sursele de câmpuri electromagnetice UV-IR sunt oprite, nu se poate observa fenomenul descris și nu se poate observa nici atunci când echipamentul funcționează, deoarece nu există o probă de ADN. În prima metodă a experimentelor noastre (a se vedea capitolul următor "Metode"), în timpul unui timp de expunere de 1 secundă, replicile de ADN în valuri se deplasează în spațiu și se multiplică, traiectoria lor fiind imprevizibilă și discretă. Replicile sunt generate numai în condițiile în care camera, proba de ADN și sursa undelor electromagnetice de inițiere sunt staționare una față de cealaltă. Perturbarea eșantionului de ADN (a doua metodă a experimentelor) determină deplasarea vectorului distribuției speciale a replicilor exact în direcția opusă (de la stânga la dreapta) și apoi disiparea completă. (Fig. 5 (a, b, c)). Mai mult, există cazuri în care nu numai proba de ADN se multiplică, ci și obiectele din jur se multiplică (Fig. 1, 5 (a, b).

Pentru a analiza impresia de culoare pe emulsia de film, prezentăm imaginile (obținute în timpul scanării filmului) cu distribuția luminozității în diferite spectre de culoare - roșu (R), verde (G) și albastru (B): a se vedea Fig. 2(b), 3(b), 4(b).

Fig. 2 (a, b) arată că, practic, întreaga scală de luminozitate a replicilor se află în spectrul roșu, în timp ce replicile sunt greu de distins în spectrele de culoare verde și albastru. Histogramele de luminozitate Fig. 3 (c), care însoțesc Fig. 3b, arată o dominanță similară a spectrului roșu. Atenția este atrasă de partea din histogramă cu imaginea replicată: un sector de luminozitate cuprins

între 128 și 255 reprezintă vârful distinctiv al roșului în această parte a histogramei, în comparație cu declinul aproape constant al culorilor verde și albastru în aceeași secțiune a histogramei. Este posibil ca astfel de puncte de distribuție a luminozității să se datoreze faptului că pista discretă fotografiată este o replică multiplu repetată (mediată de proba de ADN) a matricei de lumină a aparatului "Duna-M" de lumină roșie și infraroșie (poziția 8, Fig. 8) - aparatul pe care se afla proba de ADN în timpul generării replicilor. "Duna-M" este o lampă și reprezintă o matrice de 37 de diode alternante (21 - diode roșii și 16 - diode infraroșii). În acest experiment, o probă de ADN a fost plasată într-un tub Eppendorf, care a suprapus 5 diode. Acest lucru se corelează cu modelele longitudinale de 5 ori de pe urma replicii. (Fig. 3a).

O proprietate importantă a replicilor ADN ondulatorii este durata de viață relativ lungă a acestora după ce toate sursele de câmpuri electromagnetice inițiatoare sunt dezactivate. (Fig. 4). Cu toate acestea, durata de viață a replicilor poate depinde, de asemenea, de sensibilitatea peliculei fotografice (care realizează imagini ale replicilor), precum și de selectivitatea spectrală a peliculei.

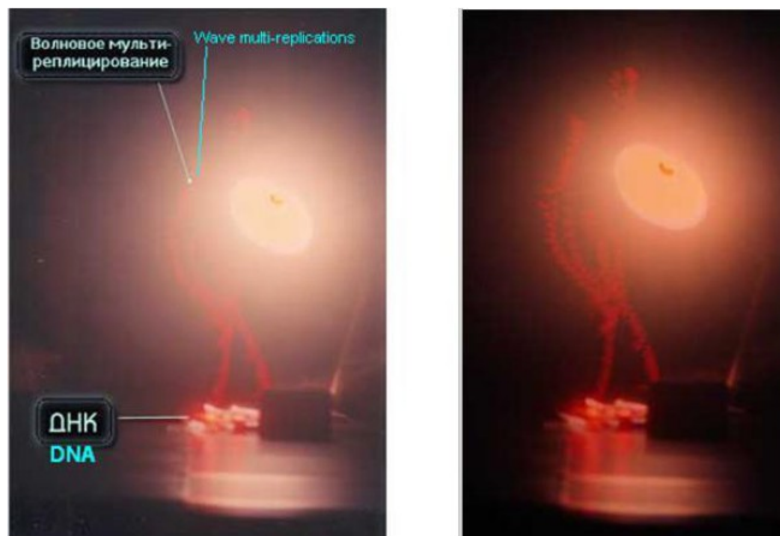


Fig. 2 (a) Discreția și complexitatea traiectoriei replicilor de ADN în valuri (imaginea originală - stânga, contrastată - dreapta). Aceasta este prima metodă de identificare a replicilor de ADN în valuri.

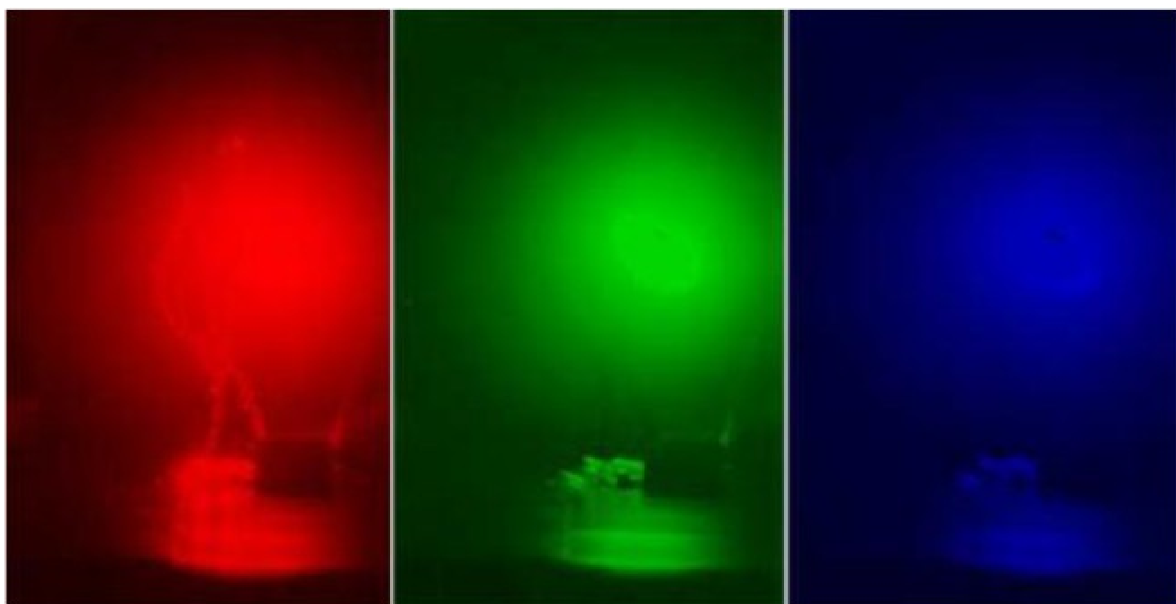


Fig. 2 (b). Distribuția luminozității în spectrele roșu, verde și albastru.

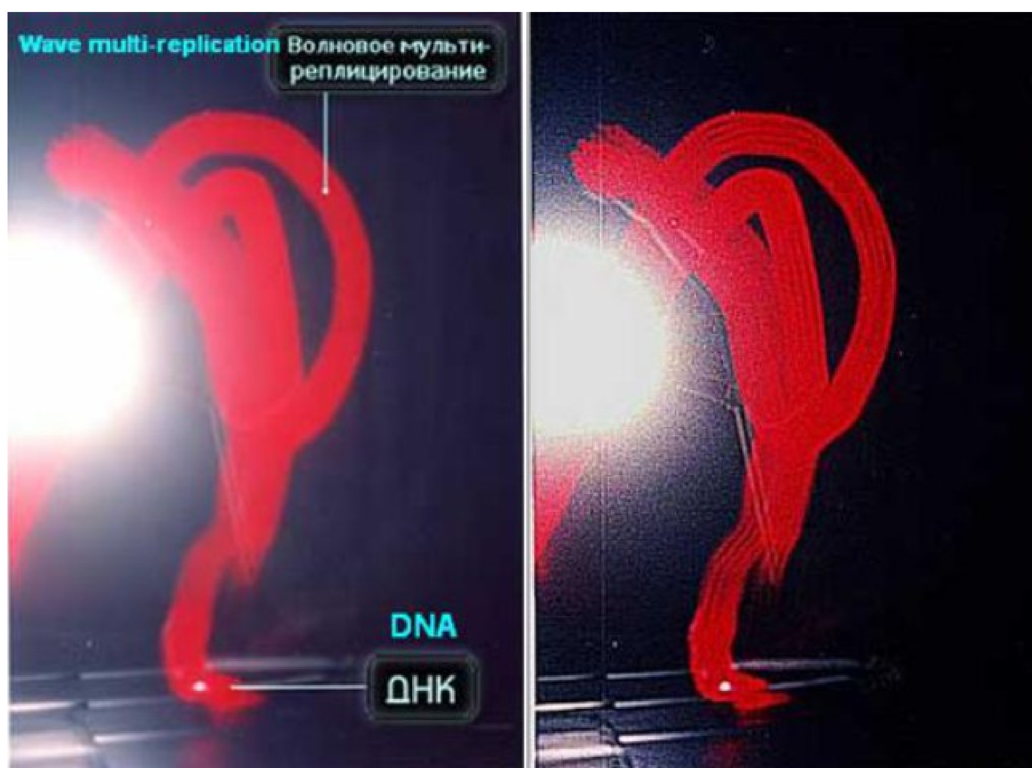


Fig. 3 (a) Dinamica spațială a replicilor de ADN în valuri. Atenție la modelul longitudinal fin de 5 ori al traiectoriei pistei.

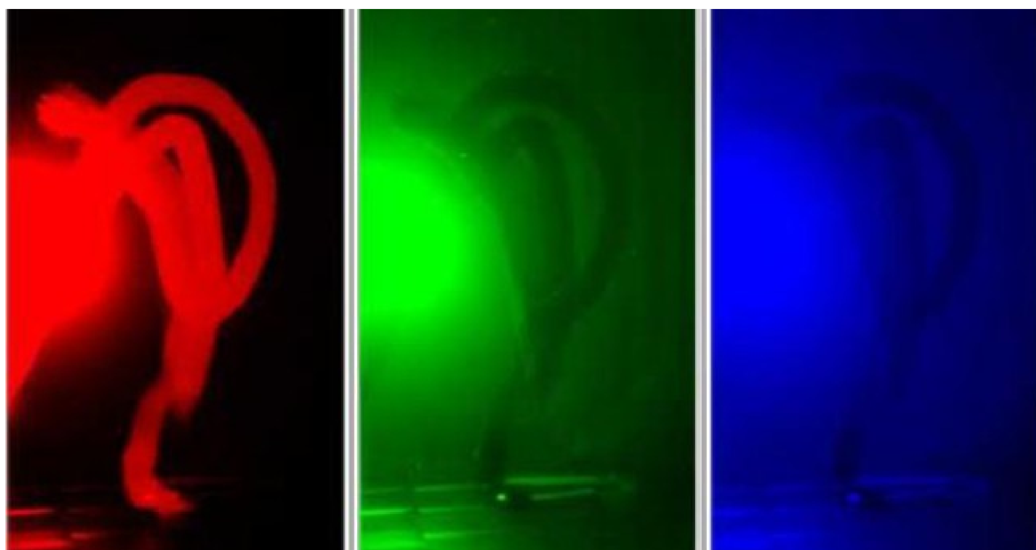


Fig. 3 (b). Distribuția luminozității în spectrele roșu, verde și albastru.

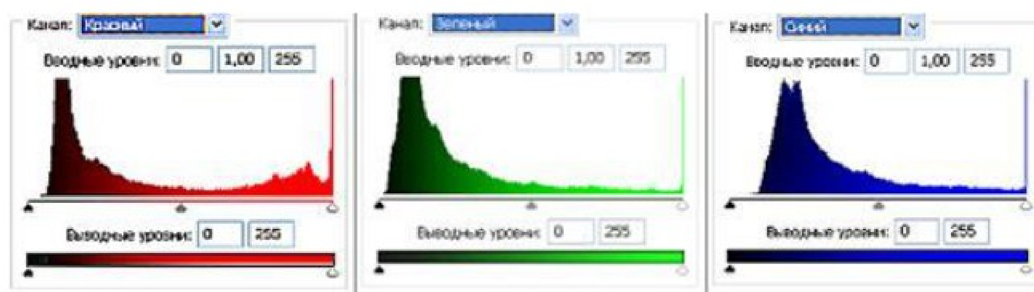


Fig. 3 (c). Histograme ale distribuției luminozității în spectrele roșu, verde și albastru.

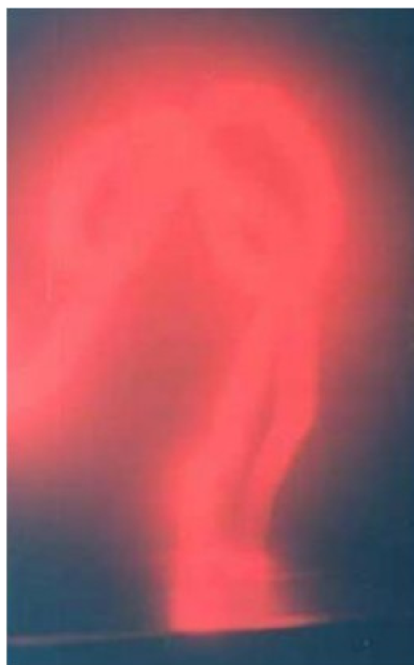


Fig. 4 (a). O replică ADN de undă de lungă durată din experimentul din Fig. 3 ("fantomă") după oprirea câmpurilor electromagnetice de inițiere.

Fig. 4 arată o diferență clară în distribuția luminozității prin spectrele de culoare între imaginea replicii ADN-ului ondulat și "fantoma" acestuia, care se menține după ce sursa de lumină este oprită. Compararea imaginilor din Fig. 4 (b) cu imaginile histogramei acestora din Fig. 4 (c) arată că imaginea fantomei replicii în spectrul roșu este distribuită prin întreaga gamă, precum și prin valorile de luminozitate. Dimpotrivă, în spectrele verde și albastru, valorile sunt localizate în intervalul îngust de la 70 la 120, există un vârf distinct, ceea ce explică luminozitatea replicii ADN, a tonurilor de culoare și a semitonurilor, în special în spectrul verde.

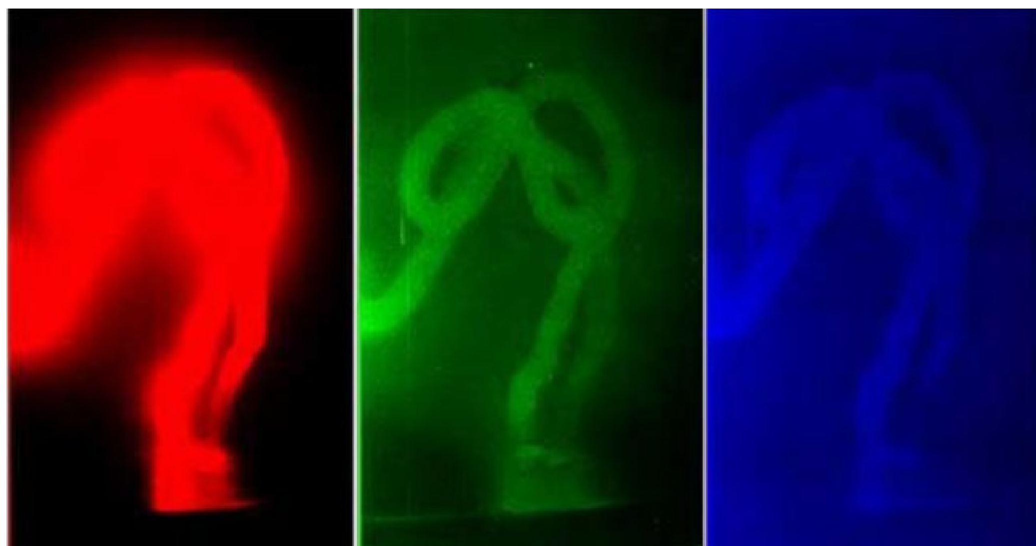


Fig. 4 (b). Distribuția luminozității în spectrele roșu, verde și albastru.

Replicile generate în fiecare caz variază în funcție de faptul că metoda este stocastică (prima metodă de experimente) sau deterministă (a doua metodă de experimente) în spațiu-timp.

Inducerea replicilor de undă ale obiectelor din jur cu ajutorul unui eșantion de ADN (conform primei metode) a avut ca rezultat multiplicarea sau imaginea de triplete a lămpii BS(UV-B) (Fig. 6).

Pentru a testa capacitatea de generare a replicilor de undă, am utilizat diverse substanțe de

control: clorură de sodiu (NaCl cristalizat); clorură de sodiu (soluție 1M); acid tartric cristalizat; acid tartric racemic (soluție 1M); amidon uscat în aer; glicină cristalizată; calciferol uscat în aer; tocoferol uscat în aer; clorofilă uscată în aer; apă bidistilată; interferon uscat în aer amestecat cu Bacillus subtilis. Niciuna dintre aceste substanțe menționate nu a produs replici de unde.

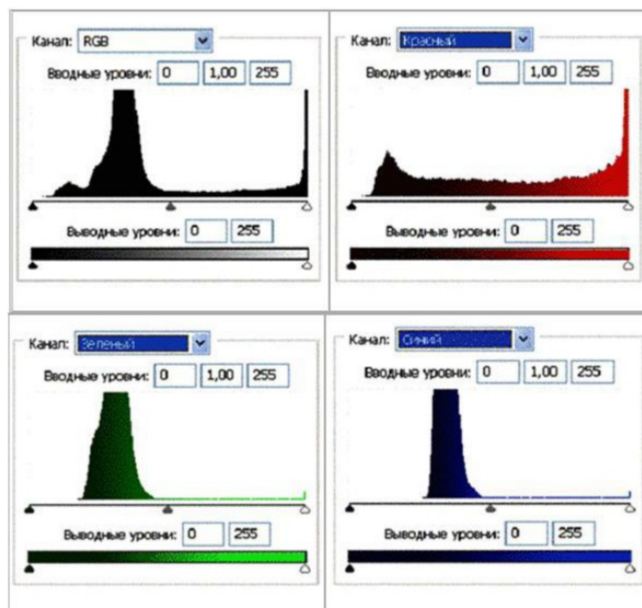
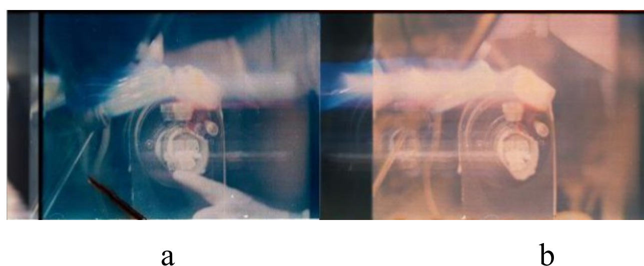


Fig. 4 (c). Histograme ale distribuției luminozității în spectrele roșu, verde și albastru.

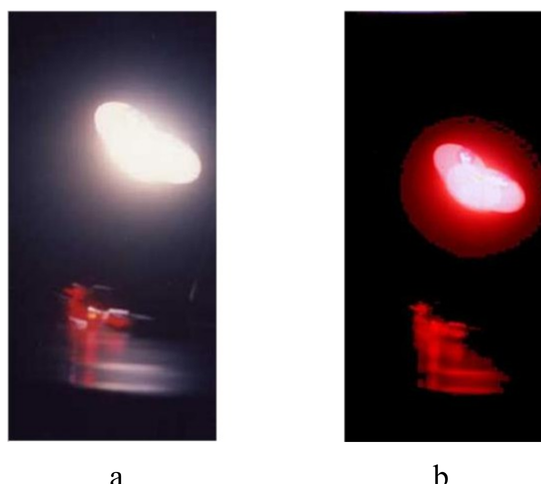


a b

Fig. 5 (a). Momentul de perturbare a eșantionului de ADN. A doua metodă de identificare a replicilor de ADN în valuri.
Fig. 5 (b). Imediat după perturbare, replicile ADN ale valurilor se deplasează spre stânga. Notă: culoarea și luminozitatea ascuțite nu au legătură cu funcționarea obturatorului camerei.



Fig. 5 (c). Dispariția efectului de formare a replicilor de ADN după 5-8 secunde de la perturbarea probei de ADN. Toate echipamentele, care inițializează replicile, sunt pornite.



a b

Fig. 6 (a). Multiplicarea imaginii triple a lămpii BS (UV-B). Original.
Fig. 6 (b). Multiplicarea imaginii triple a lămpii BS (UV-B). Contrastată.



Variație a experimentului prezentat în figura 5 (o mostră veche de ADN a fost înlocuită cu una nouă). Consultați cadrele de filmare #3 și #4 de mai sus. Cadrul #4 dezvăluie replici ale diodelor "Duna-M", deplasate spre dreapta. Fiți atenți la replicile perforațiilor, urmate de replicile părților expuse ale filmului.



Consultați cadrele de film nr. 11 și 12 de mai sus. De la cadrul nr. 4 până la nr. 11, replicile diodelor Duna-M sunt absente, însă, la cadrul nr. 12, acestea apar din nou.



Consultați cadrele de film nr. 13 și 14 de mai sus. Cadrul nr. 14 prezintă replici ale diodelor Duna-M. Fiți atenți la modul în care aceste replici "intră" în zona interzisă a spațiului dintre cadre. Aceste replici dispar din nou în cadrul #14.



Consultați cadrele nr. 23 și 24 de mai sus. De la cadrul nr. 14 la nr. 22, replicile diodelor Duna-M dispar și apar din nou slab în cadrele nr. 23 și nr. 24.

METODE



Fig. 7. Matrice cu diode roșii și infraroșii (aparat "Duna-M" sau "Duna-T"). Conține 37 de diode: 21 roșii (650 nanometri) și 16 infraroșii (920 nanometri).

Am aplicat două metode în experimentele noastre. Prima este prezentată în Fig. 8, a doua este destul de simplă și este prezentată în Fig. 5(c). Pentru a genera și a observa replici ADN ondulatorii conform primei metode, operăm după cum urmează. Moderat de un releu de timp, diferite lămpi sunt aprinse în diverse combinații (Fig. 8), acestea sunt:

- Lampa BS (UV-B) sau o lampă cu incandescență în spectrul albastru ("Lampă de uz general BS75") din sticlă de tip CL98-1 (a se vedea poziția nr. 5 din Fig. 8)
- o matrice cu diode roșii și infraroșii (a se vedea poziția nr. 8 din Fig. 8),
- o lampă antibacteriană cu mercur sau o lampă electronică compactă CEST26E27 Black (UV-C) (a se vedea poziția nr. 6 din Fig. 8), sau BS (UV-B),
- și tubul cu catod rece cu vid MTX90 (a se vedea poziția nr. 4 din Fig. 8).

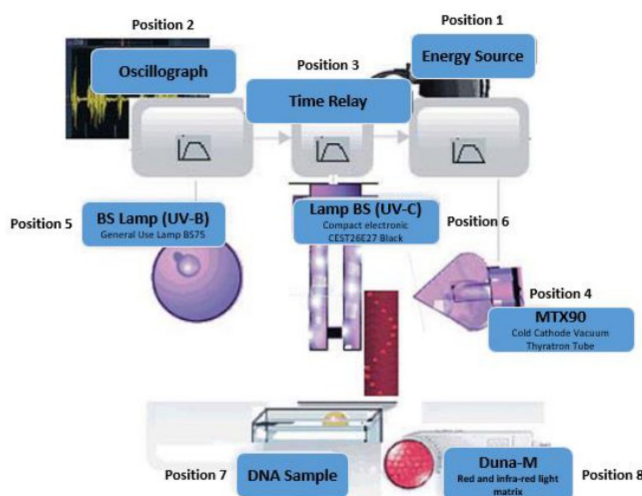


Fig. 8

Eșantionul de ADN deshidratat din splina de taur (JSC "Reachem", marca A, uzina chimică "Biolar") în cantitate de aproximativ 100 miligrame într-un tub conic Eppendorf din plastic închis ermetic (4 cm lungime și 0,9 cm în diametru la capătul superior) sau 3 mililitri de soluție de apă cu ADN (sau 1mg/ml) se plasează în zona de radiație activă la 1mm-50cm de emițătorii de lumină. Se fotografiază întreaga durată a experimentului, utilizând filmul Fuji 24-27 DIN. În același timp, electrozii de oscilografie (a se vedea poziția nr. 2 din Fig. 8) înregistrează câmpurile electromagnetice din zona experimentală și înregistrează zgomotul de fond/interferența electromagnetică normală medie normală din încăpere, determinată de sinusoida oscilografului. După 10 minute de experiment, releul de timp oprește lampa UV-C, iar aparatul foto captează structurile dinamice specifice ale undelor (invizibile pentru ochi, dar înregistrate de filmul fotografic) ale multiplelor replici de ADN și ale celor mai apropiate obiecte din jur, direct legate de influența fotonică a ADN-ului. Cu alte cuvinte, imaginea preparatului de ADN este multiplicată, fiind distribuită spațial în traiectorii complexe (prima metodă) sau orizontal (a doua metodă). Aceeași multiplicare a imaginilor se referă la obiectele din jur, legate de excitarea ADN-ului.

Pentru a genera și a observa replici ADN ondulatorii în conformitate cu cea de-a doua metodă, operăm după cum urmează [a se vedea figura 5 (c)]. Proba de ADN deshidratată, în cantitate de aproximativ 100 miligrame, este plasată pe un suport din folie de aluminiu; de data aceasta, acesta este deschis la aer (nu este sigilat). Lampa BS (UV-B), lampa Compact Electronic CEST26E27 Black (UV-C) și aparatele "Duna-M" sunt pornite și oprite la intervale de 2-3 secunde. După 5 minute, începe filmarea fotografiilor. Prin această metodă, se observă replicile probei de ADN și obiectele imediat învecinate, unde acestea sunt distribuite strict spre dreapta. Atunci când proba de ADN este deranjată mecanic, vectorul de distribuție a replicilor își schimbă direcția în sens direct opus, deplasându-se strict spre stânga. Între cinci și opt secunde după perturbarea mecanică (deși toate echipamentele de excitare a replicilor sunt încă în funcțiune), replicile se disipă (sau nu pot fi înregistrate de tipul de film utilizat).

În ciuda progreselor înregistrate în genetica moleculară și în biologia celulară, mecanismele fine ale funcțiilor lingvistice ale aparatului genetic nu sunt încă cunoscute. Acest lucru a devenit pronunțat după studiul echipei lui Pruitt, care a demonstrat în mod elegant că legile lui Mendel uneori nu se aplică și nu pot explica totul în genetică, mai mult, comportamentul unei gene sfidează bunul simț [Lolle et al, 2005]. Și anume, plantele adulte de *Arabidopsis* exprimau fenotipic gena ancestrală Hothead, care nu era prezentă în semințele de pornire (mutant homozigot în această genă). Gena Hothead, inițial absentă în cromozomii semințelor plantate, în 10% din cazuri a fost găsită în plantele adulte. Până în prezent nu există nicio explicație pentru acest fenomen. S-a presupus că gena normală a fost stocată sub forma copiei sale ARN-revertază (transcriptază inversă). Aceasta este o explicație slabă și lipsită de dovezi, care nu are nicio dovadă experimentală. Acest fenomen de redobândire a genei ancestrale, inexplicabil din punctul de vedere al geneticii clasice, a adus în discuție un întreg lanț de probleme fundamentale nerezolvate în genetică și embriologie. Aceste probleme sunt enumerate pe scurt mai jos:

a) Oscilația celei de-a treia nucleotide dintr-un codon face ca tabelul canonic al codului genetic să fie o arenă a erorilor potențiale în sinteza proteinelor, deoarece atribuie automat omonimie dubletelor semnificative din codoni (atunci când perechi de dublete identice codifică aminoacizi diferiți) [Lagerkvist, 1978]. În același timp, a treia nucleotidă dintr-un codon poate fi oricare dintre cele patru, ceea ce a fost postulat de F. Crick [Crick, 2004]. În ciuda celor de mai sus, probabilitatea de eroare în selecția aminoacizilor este foarte scăzută și acesta este un fapt cu adevărat de neconceput;

b) Situația în care 98% din genomul eucariotului este considerat fie "junk" (gunoi), fie (în cel mai bun caz) joacă un rol secundar, de asistență în codul triplu sau este un "cimitir" de genomuri de virusuri;

c) Restul de 2% din ADN-ul codificator de gene al omului (aproximativ 40.000 de gene) s-a dovedit a fi foarte asemănător cu cel al porcilor, măgarilor, muștelor și chiar al E. coli;

d) Din motive inexplicabile, genele sunt transpuse în continuumul cromozomial 3D;
e) Din motive inexplicabile, genele sunt împărțite în *introni* și *exoni*;
f) sinteza fără șablon a secvențelor de ARN de către Qb-replicasa bacteriofagului E. coli și aceeași sinteză a secvențelor de ARN de către polimeraza bacteriofagului T7 E. coli [Biebricher et al, 1981; Biebricher, Luce, 1996] încalcă principiul canonic al replicării pur materiale ADN↔ARN;
g) Efectul de fantomă a frunzei, când un fragment dintr-o frunză vie a unei plante își reproduce propria imagine întreagă în vizualizarea Kirlian, cu descărcare în gaz (GDV) [Choundhury et al, 1979; Gariaev, Junin, 1989];
h) Mecanisme inexplicabile de funcționare la distanță a genelor selectoare de morfogeneză, atunci când produsele lor sunt sintetizate într-un singur loc, dar acțiunea este detectată instantaneu într-un loc îndepărtat al embrionului în curs de dezvoltare.

Toate aceste fenomene inexplicabile și alte fenomene inexplicabile ale funcțiilor lingvistice ale cromozomilor ne încurajează să ne gândim și să demonstrăm că memoria genetică are alte atribute semnificative, completând semnificativ codul proteic. Și este probabil ca aceste atribute să fie de natură ondulatorie. Aceste contradicții și inexactități ale codului proteic triplu (care nu reușesc să explice codificarea structurii spațio-temporale a biosistemelor pluricelulare) ne-au obligat să vedem aparatul genetic ca pe un sistem de emisii lingvistice foarte bine organizate de câmpuri electromagnetice și acustice. Se pare că rezultatele experimentelor noastre cu replici de ADN ondulatoriu discutate mai sus reprezintă un bun exemplu de funcții ondulatorii ale ADN-ului.

Prima dovadă a memoriei undelor ADN a fost obținută de autor în 1985. Acesta a fost fenomenul așa-numitului "efect de fantomă ADN" [Gariaev et al, 1991; Gariaev et al, 2001], care a fost descris în detaliu în lucrările date [Gariaev, Junin, 1989; Gariaev, 1994]. O astfel de memorie ADN se exprimă în felul următor. Aplicând împrăștierea dinamică a luminii cu laser (DLS) la soluții de ADN și la ADN în geluri rigide, în interiorul cuvei spectrometrului se pot observa structuri ipotetice (obiecte) care dispersează lumina într-un mod specific după ce cuva cu proba de ADN a fost îndepărtată. Acest fenomen a fost denumit "efectul de fantomă ADN". Măsurătorile de control, efectuate înainte de introducerea ADN-ului în spectrometru, produc doar o dispersie a luminii de fond.

Insuflarea cuvei spectrometrului cu azot gazos are ca rezultat disiparea efectului fantomă, însă, după 5-7 minute, acesta poate fi înregistrat din nou. Un efect similar a fost observat la Universitatea Stanford [Allison, Sorlie, Pecora, 1990]. Autorii au aplicat, de asemenea, metoda DLS pentru a studia fragmente restrictive de ADN. Ei au descoperit o dispersie anormală a luminii acestor fragmente de ADN, ceea ce, conform teoriei bine cunoscute, nu poate fi cazul. Autorii au numit fenomenul "mimarea efectului de praf" (MIM). Cu toate acestea, în experimentele lor, efectul nu era rezultatul vreunei forme de contaminare cu praf, ci mai degrabă rezultatul influenței altor "obiecte" decât ADN-ul, care se comportau ca niște "particule de praf", împrăștiind lumina. Iar acest lucru a avut loc în condițiile în care soluțiile de ADN erau perfect limpezi, pure și lipsite de orice contaminare?! Performanțele acestor particule asemănătoare prafului demonstrează atribute care contrazic modelele clasice ale procesului de dispersie a luminii pentru polimerii liniari [Hagerman et al., 1981; Zimm, 1956; Rouse, 1953; Tertyshniy, Gariaev et al, 2004].

Aceste experimente [Gariaev, 1994; Gariaev et al, 2001; Allison, Sorlie, Pecora, 1990] au ceva în comun: și anume, probele de ADN au fost iradiate cu lumină în spectrul vizibil - 632,8 nm și 488 nm. Și exact acest lucru am făcut pentru a iniția replici de ADN ondulatoriu în experimentele noastre. În timpul producerii replicilor de ADN în valuri, emițătorul care are o lungime de undă egală cu lungimea de undă de absorbție a ADN-ului și joacă rolul dominant. Aceasta este o sursă de lumină UV. Nu puteți exclude faptul că în experimentele discutate cu ADN-fantomă au existat replici de ADN în valuri care au distorsionat dispersia clasică a luminii pentru polimerii liniari. De asemenea, este posibil ca replicile de ADN ondulatoriu să joace un anumit rol în procesul de comunicare a undelor genetice între celule în ontogeneză și în starea adultă a organismului, precum

și între organisme.

În cadrul experimentului dat, replicile de ADN în valuri sunt caracterizate de procesul cvasi-genetic comun *in vitro*: o probă de ADN creează replici în valuri ale sale și ale obiectelor (dispozitive, echipamente) implicate în inițierea replicării, aflate în imediata apropiere a probei de ADN [Fig. 1-3, 5 (a), (b), 6 (a), (b)]. Acest aspect al comportamentului ADN-ului, dacă este extrapolat la organismele multicelulare *in vivo*, reprezintă o cheie în modelul nostru de genom ondulatoriu.

Conform acestui model, fiecare celulă și întregul biosistem își scanează în permanență starea structural-genetică-metabolică. Cu alte cuvinte, ADN-ul cromozomial *in vivo* (prin intermediul propriilor radiații coerente), într-o manieră holografică de polarizare, se citește și se scanează pe sine și spațiul metabolic intercelular în intervalul de frecvență de 250-800 nm. Acest lucru înseamnă că copiază sau creează replici de undă ale stării sale structural-funcționale în orice moment dat în timp [Tertyshniy, Gariaev et al, 2004]. Este posibil ca intervalul de frecvență să fie mult mai mare, însă nivelul actual al tehnologiei poate înregistra doar în intervalul de frecvență menționat. Se presupune că astfel de replici produc așa-numita stare "întrepătrunsă" și unifică nelocalizat și (instantaneu) biosistemul la nivel informațional.

Înregistrările de replici pe film fotografic se caracterizează prin următoarele:

1. Replicile apar și dispar de la un cadru la altul. De exemplu, pe Fig. 5: replicile sunt prezente în cadrul #3, în cadrul #4 dispar; replicile sunt prezente în cadrul #11, în cadrul #12 replicile dispar din nou. Același lucru este valabil și pentru cadrele #13 și #14.
2. Se pot vedea, de asemenea, replici ale perforațiilor de film și ale expunerilor la lumină (vezi cadrul #4).
3. Se pot vedea replici care depășesc spațiul dintre cadre, inclusiv cadrele vecine (a se vedea cadrele #13 - #14 și #23 - #24).

Mai jos sunt prezentate explicațiile preliminare ale faptelor de mai sus. Fenomenul observat de deplasare a imaginii de la un cadru la altul și de expunere a filmului în zonele de perforare poate fi explicat prin faptul că ghidurile de undă planare aleg selectiv lungimea de undă dintr-un spectru larg. Acestea se formează între marginile superioare și inferioare ale diviziunii lățimii stratului de film și între baza de film și emulsia de film. În condiții

- de reflexii multiple și de împrăștiere a luminii ghidurilor de undă planare de slabă calitate pe granulația fotoemulsiei,
- atunci când ghidurile de undă plane nu au focalizare
- și atunci când imaginile "schimbătoare" (reflectate de pe marginile opuse ale filmului) se depășesc reciproc,

se observă interferența imaginilor (suprapunere) urmată de disiparea lor. Imaginile de perforare a filmului rămân clare, deoarece găurile sunt relativ mari. Prin mari înțelegem aici incomensurabilitatea dimensiunii găurilor de perforare cu dimensiunea granulelor de fotoemulsie. Obiectele mari și contrastate nu necesită focalizare, atunci când imaginile sunt transmise la distanțe scurte, comensurabile cu dimensiunea imaginii propriu-zise. Acest lucru explică, de asemenea, de ce imaginile relativ mari ale luminescenței diodelor "intră" pe spațiul dintre cadre.

Neregularitatea înregistrării replicilor cadru cu cadru poate fi explicată după cum urmează. Firele de ADN sunt supuse unui "pompări" UV de lungă durată și, odată ce proba de ADN a primit o cantitate critică din energia stocată, are loc o nouă iradiere ulterioară. Această re-radiare durează ceva timp, deși durata sa durează mult mai puțin. Atunci când momentele de captare a cadrelor (filmare) nu coincid cu momentele de re-iradiere a energiei pompate, nu se înregistrează nicio înregistrare a replicilor ADN sau a obiectelor din jur. Atunci când aceste momente coincid, replicile sunt înregistrate de film. Dacă găsim intervalul de timp optim pentru înregistrarea replicilor, atunci când momentele de captare/filmare a cadrelor coincid cu momentele de re-radiare a energiei pompate de către ghidurile de undă ADN, înregistrarea va fi reprodusă continuu de la un cadru la altul. ADN-ul *in vivo* și *in vitro* este un mediu de generare a hologramelor [Gariaev, 1994; Gariaev,

Junin, 1994.] Recunoscând acest lucru, putem presupune că, utilizând un mediu de ADN fotosensibil (de exemplu, colagen/gelatină), se pot înregistra artificial holograme în spectrele albastru și UV. În acest caz, atunci când folosim lămpi albastre și UV ca sursă de radiație, se produce o înregistrare automată a probei de ADN pe ea însăși și o înregistrare a obiectelor din jur pe structurile fotosensibile cvasi-cilindrice ale probei de ADN (proba de ADN se află în starea de gel colosteric rigid). Apoi, fiecare dintre aceste domenii colesterice este scanat cu radiații roșii și IR, ceea ce duce la citirea unor imagini multiple, distorsionate de difracție (deci, distorsionate), în care primul set de imagini este mai luminos, iar seturile următoare devin mai slabe, iar imaginile se deplasează unele față de altele. Această înregistrare a hologramelor în lumină UV, urmată de reconstrucția în spectrele roșu și infraroșu, duce la încețoșarea și disiparea imaginilor replicilor. Această neclaritate apare din cauza distribuției spațiale multiple a imaginilor și datorită faptului că fiecare fibră de ADN produce câteva seturi de imagini. Neclaritatea apare, de asemenea, din cauza vibrațiilor acustice proprii ADN-ului, conform fenomenului de recurență Fermi-Pasta-Ulam [Gariaev, 1994]. O astfel de recurență poate asigura reproducerea replicilor ADN ondulatorii.

Este posibil ca astfel de fenomene să aibă loc în timpul unei expuneri semnificative la radiațiile UV de la suprafața pielii (de exemplu, în cazul arsurilor solare), ceea ce duce la generarea unor programe patologice de reglare holografică aberantă atunci când sunt citite prin spectrele de lumină roșie și IR. Acest lucru, la rândul său, în condițiile în care țesutul este expus la luminozitatea excesivă a imaginilor holografice reconstruite, poate duce la apariția unor tumori maligne, cum ar fi melanoamele.

Expunerea ridicată la radiații UV, simultan cu înregistrarea hologramei, are loc ca efect al eliberării electronilor și deteriorării structurii ADN-ului. Acumularea acestor electroni creează o sarcină capacitivă liberă pe suprafața firelor de ADN. Sarcina acumulată creează efectul de redistribuire spațială a firelor de ADN, care la rândul său afectează distribuția predominantă a imaginilor-replică reconstruite. Deplasarea imaginilor seturilor de difracție reconstruite spre partea opusă difracției originale poate fi explicată prin efectul capacitiv al modificării polarității sarcinilor - de exemplu, de la minus la plus sau de la plus la minus. Acest condensator (condensator) distribuit spațial - datorită scurgerilor și alterării polarității de sarcină, precum și alocării lor reciproce - a dus la descoperirea unui efect de apariție predominantă a ordinii de difracție dreapta sau stânga în structurile ADN reglementate. Acest efect poate fi observat în Fig. 5 (a, b) și poate fi utilizat pentru crearea de nanostructuri spațiale reglementate de ADN, de exemplu, în procesele de regenerare a organelor și țesuturilor umane, prin intermediul unei reglementări holografice intenționate (ale cărei rezultate primare au fost deja obținute [Gariaev et al., 2007 (a); Gariaev et al., 2007 (b)]).

ASPECTUL POLARIZĂRII ÎN BIOHOLOGRAFIE

În acest capitol, prezentăm un exemplu de funcționare a fotonilor de bioinformație *in vitro*: aplicarea echipamentului nostru optic-radio-electronic pentru transmiterea la distanță a semnalelor genetice de reglementare. Aici încercăm, de asemenea, să explicăm o funcționare similară a fotonilor cromozomiali *in vivo*. Toate acestea sunt legate de polarizarea bio-lingvistică a luminii laser, adică holografică. Funcțiile fotonice descrise apar atunci când fasciculul unui laser bimodal special scanează (citește) nanostructurile donatoare genetice. În același timp, biosistemele sunt capabile să se auto-scaneze și să se autocorecteze (autocalculeze) prin radiația coerentă a propriului continuum cromozomial în intervalul 250-800 nanometri. Noi reproducem pur și simplu aceste nanotehnologii endogene *in vitro*. Această calculatoare, indiferent dacă este naturală într-un organism viu sau reprodusă artificial de către om, generează un fond de date de unde cu spectru larg, pe care organismele le folosesc pentru autoreglarea lor și pe care noi le folosim pentru reglarea constructivă și intenționată a metabolismului biosistemelor.

Prezentăm un model matematic al acțiunilor dinamice de polarizare a reglării metabolice a biosistemelor dorite prin intermediul calculului holografic cu laser *in vivo* și *in vitro*. Discutăm mecanismele generale ale acestor acțiuni de reglare naturală și artificială a metabolismului biosistemelor și detaliem metodologia și echipamentele necesare pentru munca practică în această

direcție [Tertyshniy, Gariaev, 2007].

Conceptul și termenul de "holografie" își are originea în două cuvinte grecești: "întreg" și "imagine". Până de curând, esența holografiei se reducea la metoda tehnică de proiecție spațială (3D) și spațio-temporală (4D) în mărime naturală a obiectelor. Acum, conceptul de holografie s-a extins cardinal și se referă, de asemenea, la structura și funcționarea cortexului cerebral [Pribram, et al, 1974], precum și la aparatul genetic. Atunci când vorbim de memoria genetică, implicăm faptul că continuumul cromozomial, ca un biocomputer cuantic, operează cu imagini de undă 4D ale lui însuși pentru a-și regla structura și metabolismul 4D [Gariaev et al, 2001].

Structura de fază (transparentă) a obiectului holografic produce imaginea holografică completă și detaliată a acestuia în spațiu. Dennis Gabor a fost primul care a propus această metodă holografică în 1984. De atunci, ea a fost dezvoltată substanțial de oamenii de știință sovietici. Metoda se bazează pe interferența oricărei radiații coerente. Două fascicule (unde) de lumină ale aceleiași surse de lumină - "unda obiectului", împrăștiată de obiect, și "unda de referință", care ocolește obiectul - sunt îndreptate simultan spre pelicula foto. Modelul de interferență rezultat din aceste unde, care conține informații despre obiect, este înregistrat pe suprafața fotosensibilă și se numește hologramă. Atunci când holograma sau o parte a acesteia sunt iradiate (iluminate) de unda de "referință", se poate vedea imaginea dimensională a întregului obiect. Această holografie este utilizată pe scară largă în fizică și în diferite domenii ale echipamentelor tehnologice (în special, pentru recunoașterea imaginilor și codificarea informațiilor), în acustică (pentru detectarea defectelor interne în structurile metalice critice, de exemplu, în centralele nucleare) și așa mai departe. Holografia deschide, de asemenea, mari posibilități pentru producția de cinematografie și televiziune 3D.

Prin "bioreglare genetică holografică" înțelegem reglarea strategică a morfogenezei, biochimiei și fiziologiei organismelor în curs de dezvoltare și adulte, care implică activități cromozomiale de reglementare acustică, luminoasă sau electromagnetică, de natură genetică. Acesta este un exemplu de funcționare a genomului ca biocomputer. Reglarea *in vitro* și *in vivo* a biosistemelor implică transmiterea de informații holografice de la donator la receptor. În 1997, efectuând experimentele noastre laser-holografice pe plante, am oferit raționamentul transmiterii holografice a informațiilor donator-receptor [Gariaev et al., 2000; Gariaev et al, 2001 (a); Gariaev et al, 2001 (b); Gariaev et al, 2004]. Punctul cheie al acestui fenomen constă în faptul că un fascicul laser special trece prin țesuturi și celule biologice semitransparente, reprezentând donatorii echivalentului în unde al informației genetico-metabolice. Aici, donatorii acționează ca modulatori holografici ai luminii de scanare. Această modulație este cea care reprezintă holografia în fază de polarizare a structurii și a stării metabolice dinamice (inclusiv genetice) a donatorului. Rezultă un registru dinamic complex de comenzi 4D, operat de un biocalculator cuantic pentru a regla/afecta organismele receptoare. Acest biocalculator cuantic artificial reproduce de fapt *in vitro* (într-o formă semnificativ simplificată) funcționarea *in vivo* a aparatului nostru genetic ca biocalculator natural cu unde ADN. [Gariaev et al, 2001]

Pentru a asigura memorarea stabilă și clară (fără distorsiuni) a informațiilor scanate *in vivo*, ne-am propus să luăm în considerare natura optică a nucleului celulei ca traductor sensibil la polarizare rezistent la vibrații al hologramelor dinamice. Mecanismul fizic al acestui traductor se bazează pe principiul codificării redundante a fiecărui punct de împrăștiere amplitudine-fază al unui obiect într-o formă de cvasi-inele Newton polarizate.

În experimentele noastre privind regenerarea pancreasului de șobolan (a se vedea capitolul următor pentru mai multe detalii) am realizat o transmisie rezistentă la vibrații a informațiilor holografice de polarizare dinamică de la donator la receptor. În condițiile unei expuneri aproape rezonante suficient de lungi și bine direcționate a receptorului, am reușit să reglăm holografic condițiile receptorului prin intermediul datelor holografice transmise artificial, emanate de țesuturile și celulele donatorului. Acest lucru permite celulelor *stem* ale receptorului să primească un impuls informațional pentru a începe diferențierea în vederea morfogenezei post-embrionare, ceea ce duce la regenerarea completă a pancreasului la șobolani. Nu știm ce tip sau tipuri de celule *stem* au fost implicate - acesta este un subiect pentru experimente ulterioare. În experimentele noastre, am

constatat că fondul principal de date bioholografice rezidă în modulațiile dinamice-polarizare ale unghiurilor Euler. Explicăm acest lucru în felul următor. Reflexiile/dispersiile parțiale ale fasciculului laser, trec prin fiecare punct al bio-eșantioanelor donatoare și creează conuri de lumină de radiație dispersată, în care polarizarea ortogonal-circulară (emanată de laser) se transformă într-o distribuție de polarizare spațiu-conice. Evenimentul cheie aici este interacțiunea radiației dispersate a conurilor de lumină cu unda de referință a polarizării. Această undă este sintetizată de către senzorul-transductor, care poate fi reprezentat prin asociații ale nucleului celular activ la polarizare. Această interacțiune produce cvasi-inele Newton de polarizare distribuite în spațiu. Celulele vii reprezintă întotdeauna un mediu care variază în timp din punct de vedere metabolic și al polarizării. Cu toate acestea, lumina dispersată de un astfel de mediu, produce cvasi-ringuri Newton, care sunt practic nemișcate unele față de altele și față de coordonatele de început care se stabilesc de obicei în spațiul donator-obiect. Cele de mai sus sunt posibile pentru că punctele donatoare sunt relativ "interconectate" între ele. Unghiurile Euler variabile sunt condiționate de oscilațiile de amplitudine microscopice ale punctelor donatorului, care corespund stării dinamice a celulelor obiectului biologic viu. Aceste unghiuri variabile reprezintă unghiurile dintre liniile drepte, care sunt tangente la cvasi-inele de polarizare tranzitorii, și axele de coordonate, în cadrul cărora sunt examinate punctele donatorului.

În plus, se pare că este posibil să se transmită informații despre donatori către destinatari aflați la distanță. Prin locație la distanță, înțelegem o distanță care depășește considerabil lungimea de undă a semnalului de scanare cu laser. Pentru a explica și a realiza acest proces, am dezvoltat conceptul de nuclee celulare care sunt cvasi-lentile de polarizare. Fizica și mecanismul unor astfel de lentile constă în faptul că ele acționează simultan ca polarizatoare și surse de lumină coerentă (250-800 nanometri). Situate în continuumul celular citoplasmatic al celulei, ele realizează scanarea propriei polarizări și a modulațiilor de polarizare citoplasmatice. Iar aceasta este principala contribuție la sinteza biohologramei și, este, de asemenea, fenomenul cel mai puțin explicat.

Aceiași factori rezolvă problema stabilității dinamice a hologramei de polarizare, care s-a dovedit a fi deosebit de importantă atunci când se lucrează cu organisme vii. La orice micromișcare a) a fasciculului laser în raport cu proba-donator scanată sau b) a donatorului în raport cu fasciculul laser (de exemplu, din cauza mobilității seismice a fundației laser și/sau din cauza instabilității/perturbării donatorului), același sistem relativ stabil de inele Newton de polarizare apare de-a lungul celulelor donatoare. Cu alte cuvinte, scanarea cu laser a donatorului produce polarizarea obiectelor bioholografice care sunt stabile, neblurate și, prin urmare, sunt recunoscute de sistemul receptor ca fiind regulamentare. Efectuând codificarea holografică și transmiterea informațiilor, am reușit să păstrăm redundanța informației. Aici, redundanța este legată de transformările Fourier directă și indirectă. Această transformare este compusă, în primul rând, din formarea și înregistrarea cvasi-ringurilor Newton din fiecare punct al donatorului și, în al doilea rând, din transformarea Fourier indirectă a acestora.

Transformarea directă a lui Fourier produce un sistem de cvasi-ringuri Newton pentru fiecare punct al celulelor donatorului. Transformarea indirectă a lui Fourier transformă aceste inele în puncte identice pe un receptor aflat la distanță. În cele din urmă, redundanța este obținută datorită faptului că, în timp ce trece prin cvasi-lentilele celulare, fiecare structură celulară a donatorului se transformă în agregat de conuri de polarizare 3D ale undei de intensitate luminoasă staționară. În cazul unei eroziuni parțiale sau a unei dispersii vibraționale a cvasi-ringurilor Newton, corespunzătoare unui anumit punct de pe receptor, partea rămasă de cvasi-ringuri se dovedește a fi suficientă pentru formarea corectă a punctului necesar (lipsă) al donatorului.

Acestea sunt principalele diferențe și avantaje ale metodei și tehnologiei introduse pentru reglarea holografică a stărilor celulelor din biosistem. Soluțiile enumerate mai sus au permis realizarea transmiterii holografice dinamice de polarizare a informațiilor fără distorsiuni geometrice sau de scară.

De remarcat că, pentru a produce o hologramă, este posibilă și utilizarea radiației necoerente. Cu toate acestea, în cazul nostru, am utilizat lumină coerentă pentru a oferi feedback-uri multiple, care, în cele din urmă, asigură faptul că informația transmisă holografic - modulată

rămâne activă din punct de vedere biologic atunci când este transmisă prin canale luminoase, electromagnetice sau acustice. Mai mult, semnalul "de lucru", ieșit de la un donator, poartă holograma de polarizare, modulată de cvasi-inele Newton vibrante. Fasciculului de lumină modulat de bioțesutul donatorului este transmis de fotodetectorul pătrat încorporat în tubul laser. Astfel, fasciculul de lumină modulat poate fi transformat într-un semnal electromagnetic variabil. În mod special, vibrația modulată a cvasi-ringurilor Newton (inele de intensitate) descrie o dinamică codificată în fază de polarizare a microfragmentelor fiecărui donator, de exemplu, a cromozomilor de cristal lichid. La rândul său, vibrația microdinamică a acestor inele (și a liniilor drepte, care sunt tangențiale la acestea) descrie dinamica unghiurilor Euler. Toată această dinamică lingvistică (holografică și "cheia la încuietoare") afectează în mod rezonant biosistemul destinatarului, de exemplu, afectează Cromozomii de Cristal Lichid prin reprogramarea lor izomorfă cu donatorul.

Astfel, modularea dinamică a polarizării fasciculului de lumină, reprezentat de cvasi-inele Newton, în timpul mișcării acestora se transformă în semnal electromagnetic. Acest semnal electromagnetic modulează frecvența purtătoare a armonicilor generatorului de impulsuri, reglând microdeplasările oglinzilor rezonatorului laser. Adâncimea maximă de modulație a semnalului de lucru este cuprinsă între 0,5 MHz și 1,5 MHz, care poate fi ușor detectată și recepționată de orice radio cu unde medii.

În plus, prin reproducerea acestor semnale audio, am descoperit că acestea sunt active din punct de vedere biologic. Acest lucru este valabil pentru multe înregistrări pe orice suport de la obiecte donatoare animate și neanimate. Mai multe rezultate ale observațiilor noastre vor fi prezentate în următoarele publicații.

FUNDAMENTAREA TEORETICĂ A POSIBILITĂȚII DE STOCARE, ÎNREGISTRARE ȘI CITIRE A HOLOGRAMEI DE POLARIZARE DINAMICĂ PENTRU APLICAREA PE BIOPOLIMERI INFORMAȚIONALI

Anterior, am realizat cu succes o transmisie de la distanță (zeci de metri) prin unde laser-radio a semnalelor morfogenetice de la bio-donator (preparate de pancreas și splină de șobolani) la bio-receptor (șobolani bolnavi de diabet de tip 1), care a provocat regenerarea pancreasului în corpul șobolanilor bolnavi și, ulterior, recuperarea completă a acestora (șobolanii din grupul de control, care nu au primit tratamentul, au murit) [Gariaev și colab., 2007 (a)]. Acest fenomen necesită o explicație bioteoretică și biofizică, deoarece dovada posibilei existențe a informației genetice active sub forma unui câmp electromagnetic are o importanță ideologică critică.

Se știe că polimerii informaționali primari ai celulelor - ADN, ARN, proteine și mulți alți metaboliți ai organismului - conțin atomi asimetrici de azot, ceea ce face ca acești metaboliți să fie optic activi și le permite să polarizeze lumina. Se știe, de asemenea, că polimerii abiogeni care conțin azot sunt, cu o eficacitate difracțională ridicată, capabili să înregistreze holograme polarizate dinamice [Baklanova et al., 2005]). În acest sens, este atractivă examinarea biopolimerilor informaționali - ADN, ARN și proteine - ca unități de stocare viabile și substraturi de înregistrare pentru informații bioholografice polarizate, având în vedere faptul că ADN, ARN și proteine sunt, de asemenea, polimeri care conțin azot. Este posibil ca, datorită acestei similitudini, ADN, ARN și proteinele să fie capabile să absoarbă cuante de lumină cu tranziții între conformațiile stabile trans-izomer și cis-izomer în lanțurile polipeptidice și în șirurile polinucleotidice. Molecula de ADN prezintă un interes deosebit ca "custode" al informației genetice polarizate-holografice [Tertyshniy, Gariaev și colab., 2004] și ca analog al polimerilor abiogeni care conțin azot [Baklanova și colab., 2005]. Principala contribuție la rețeaua complexă de niveluri energetice a unor astfel de molecule de polimeri pentru procese relativ lente ($\sim 10^{-3}$c) este adusă de stările lor conformaționale primare stabile. Pentru ADN, acestea sunt formele A, B și Z ale conformațiilor sale.

Posibila fotoizomerizare a ADN-ului, ARN-ului și proteinelor, care are loc în celulele unui biorecipient, atunci când receptorul este iradiat de o imagine holografică polarizată, poate duce la modificarea orientării tranziției absorbante, precum și a secțiunii transversale a cromoforului absorbant și a capacității sale de hiperpolarizare. La rândul său, o modificare fotoindusă a concentrației izomerilor și a orientării lor spațiale modifică proprietățile optice ale mediului, în special indicele de difracție și coeficientul de absorbție. Presupunem că eficacitatea tranziției fotoizomerice este definită de proprietățile secvențelor de nucleotide care conțin azot din anumite ADN, ARN, secvențe de aminoacizi din anumite proteine și, de asemenea, de secțiunea transversală de absorbție a izomerilor, randamentul cuantic al trans-cis-izomerizării și parametrii de influență ai luminii, care este modulată de biopolimerii indicați ai celulelor bio-donatorului. Această nouă stare polarizată a undei luminoase, radiată de țesutul bio-donatorului, controlează intensitatea și polarizarea polimerilor informaționali din celulele bio-receptorului.

Un transductor holografic de informații cu laser a fost utilizat pentru a transmite de la distanță semnale genetice de valuri și/sau structuri de valuri de declanșare [Gariaev et al., 2007 (a)]. În acest transductor, natura ortogonală reciprocă a modurilor polarizate ale iradierii laserului de scanare permite creșterea probabilității de aliniere maximă sau de congruență cu axa moleculei mari de ADN și cu orientarea directorilor de cristale lichide de ADN din compoziția cromozomului. Răspunsul optic al izomerului **cis** este considerat a fi izotropic. Compoziția matricei polimerice, împreună cu compușii care conțin azot, poate include și fragmente neutre nefotoactive, care contribuie ca fond la proprietățile optice ale compusului în cauză [Prangishvili, 2000]. Restructurarea fotoindusă a ADN-ului poate avea ca rezultat reconstrucția structurală a întregii secvențe de polimer ADN. Anizotropia indusă de lumină a distribuției nucleelor 3D în continuumul de cristale lichide de ADN (în cromozomi) va fi, foarte probabil, mai durabilă și, prin urmare, poate fi un factor important pentru analiza proceselor care sunt responsabile de stocarea stabilă pe termen lung a informațiilor holografice înregistrate în formele topologice ale cristalelor lichide de ADN.

În timpul transmiterii experimentale a informațiilor holografice obținute de la celulele/țesuturile donatoare la celulele/țesuturile receptoare se observă următorul efect: în jurul fiecărei holograme celulare a ambilor participanți, în câmpul apropiat, există un strat de holograme celulare vecine care fac schimb de informații holografice între ele și cu celula centrală [Budagovsky, 2004]. Apoi, fiecare celulă, împreună cu propria sa structură holografică polarizată și cu proprietățile sale dinamice, conține, de asemenea, informații holografice despre cele mai apropiate celule vecine. Acesta este un alt motiv foarte important pentru asigurarea redundanței și a duplicării multiple a informațiilor holografice în biosisteme.

O descriere fizico-matematică a dinamicii proceselor descrise (care sunt analogii la fotoizomerizarea și reorientarea moleculelor de ADN) este dată în termeni de funcție a densității de distribuție unghiulară. Vom presupune că toate cele trei grupuri moleculare care fac parte din ADN: trans-izomer, cis-izomer și molecule neutre, sunt independente. Din lucrarea [Baklanov et al., 2005] cunoaștem sistemul de ecuații de echilibrare. Acest sistem descrie dinamica funcțiilor de distribuție a polimerilor abiogenetici izomeri cu activitate polarizatoare ridicată. Aceasta corespunde, într-o anumită măsură, proceselor care au loc în moleculele de ADN în timpul iradierii cu lumină polarizată circular, ținând cont de efectul fragmentului nefotoactiv al matricei polimerice:

$$\frac{\partial n_l}{\partial t} = R_1 n_l + \frac{1}{4\pi} R_c \left(1 + 5SP_2 + \frac{1}{6} DP_2^{(2)} \cos 2\varphi\right)\left(N_0 - \int n_1 d\Omega'\right) - -D_l \Delta_\Omega \left(n_l(t,\Omega) - n_l^0(\Omega)\right);$$

$$\frac{\partial S(t)}{\partial t} = -\frac{1}{5}\frac{U_{hl}}{kT}\frac{1}{\tau_h}\left(S(t) - \frac{a_{20}(t)}{5a_{00(t)}}\right) - 6D_h(S(t) - S_0);$$

$$\frac{\partial D(t)}{\partial t} = -\frac{1}{5}\frac{U_{hl}}{kT}\frac{1}{\tau_h}\left(D(t) - \frac{6a_{22}(t)}{5a_{22}(t)}\right) - 6D_h D(t);$$

$$n_c(t) = \frac{1}{4\pi}\left(N_0 - \int n_l(t,\Omega') d\Omega'\right).$$

Unghiul $\Omega = (\theta, \varphi)$ unghiul solid al funcției de densitate de distribuție unghiulară a dinamicii

proceselor de fotoizomerizare și reorientare a moleculelor în structura holografică a morfogenezei fotoinduse a biosistemului.

Coeficienții R1 și Rc caracterizează rata de schimbare a intensității de izomerizare. Mai detaliat, valorile lor pot fi reprezentate după cum urmează:

$$R_l = \frac{I}{\hbar\omega}\sigma_l^{\|}\gamma_l\left(\varepsilon + \frac{1-\varepsilon}{1+a^2}\varsigma(\theta,\varphi)\right); \qquad (2)$$

$$R_c = \frac{I}{\hbar\omega}\sigma_c\gamma_c + \frac{1}{\tau_c}$$

În care S(t) - funcția de distribuție a izomerilor **cis** într-o moleculă de ADN în timpul iradierii cu lumină polarizată eliptic, $\mathbf{n_l}$ - valoarea curentă a indicelui de difracție a unei molecule de ADN în timpul iradierii cu lumină polarizată eliptic, $\mathbf{n_c}$ **(t)** - valoarea curentă a coeficientului de absorbție într-o moleculă de ADN în timpul iradierii cu lumină polarizată eliptic, D(t) - funcția de distribuție a părților de izomeri trans ale ADN în timpul iradierii cu lumină polarizată eliptic, **I** - valoarea intensității luminii.

$$\varsigma_l(\theta,\varphi) = a^2 sin^2\theta cos^2\varphi + cos^2\theta$$ - elipticitatea luminii

factor. Aici, **α** - gradul de elipticitate, $\varepsilon \equiv \frac{\sigma_l^{|}}{\sigma_l^{\|}}$ - trans-izomer.

coeficientul de asfericitate, $\sigma_c, \sigma_l^{|}, \sigma_l^{\|}$ - secțiunile transversale de absorbție a izomerilor **trans** și **cis** de-a lungul și perpendicular pe axa moleculară; γ_l și γ_c - randamentele cuantice ale reacției de fotoizomerizare; P_2 și $P_2^{(2)}$ - funcțiile Legendre asociate; **α20**(t) și **α22**(t) -coeficienți ai funcțiilor de expansiune n_l (t, θ, φ) într-o serie de funcții sferice; D_l și D_f - coeficientul de difuzie rotațională a moleculelor trans-izomerilor în matricea polimerică; U_{hl}- potențial de interacțiune intermoleculară; τ_h - timpul de relaxare a matricei polimerice.

S-a constatat că moleculele neutre influențează, de asemenea, dinamica de modificare a parametrului de ordine al matricei polimerice ca urmare a foto-orientării. Efectul luminii polarizate asupra polimerului determină reorientarea părților moleculei care conțin azot, care, la rândul lor, provoacă redistribuirea împrejurimilor moleculare și, prin urmare, o modificare a parametrului de ordine al domeniului *nematic*. Domeniul *nematic* este o formațiune structurală, care este o parte a unui cristal lichid, în interiorul căreia toate moleculele au o orientare uniformă indusă în mod spontan. Dimensiunile unor astfel de domenii variază în intervalul 10^{-3} - 10^{-5} centimetri [Enciclopedia Sovietică, M. 1980. P. 442]. În legătură cu cele de mai sus, am dori să repetăm cel mai important fapt: ADN-ul cromozomial are o structură de cristal lichid [Du Praw 1970].

Acest fapt asigură orientarea cu consum redus de energie a cristalelor lichide directoare din acest polimer sub influența radiațiilor electromagnetice polarizate externe și endogene slabe. Acest lucru duce la formarea diferitelor structuri topologice lingvistice, dintre care hologramele donatorului sunt un caz specific. Probabil că acest lucru se referă, de asemenea, la "regenerarea ondulatorie" a pancreasului la șobolani *in situ* [Gariaev et al., 2007]. Această regenerare se realizează prin intermediul unor treceri multiple ale undei polarizate a fasciculului laser de scanare, care a fost modulată de holograma celulelor donatorului. Rezultatul scanării laserului donatorului este transmis și memorat de continuumul de cristale lichide al receptorului, furnizându-i registrul necesar de holograme directoare. Cealaltă explicație, complementară celei anterioare: semnalul de undă de declanșare, modulat de către donator, este recepționat de un ipotetic *site* fotoreceptiv al receptorului (de exemplu, site fotoreceptiv al celulelor *stem*). Un astfel de fotoreceptor-site lansează programe genetice preexistente, conform schemei "cheia la încuietoare", având ca rezultat activarea anumitor diferențieri și morfogeneza post-embrionară. Toate acestea conduc la regenerarea pancreasului.

Modularea fasciculului de lumină de către bioțesutul donator este transmisă de un fotodetector pătratic. Acest fotodetector este încorporat în tubul laser. Astfel, modularea este

transformată într-un semnal electromagnetic alternativ. Este important faptul că vibrația modulată a inelelor Newton (inele de intensitate) reflectă dinamica codificată a fazei polarizate a fiecărui micro-fragment al donatorului, de exemplu, cromozomii de cristal lichid. La rândul său, vibrația microdinamică a acestor inele (și a liniilor tangente la ele) transmite dinamica unghiurilor Euler. Toate aceste dinamici lingvistice (holografice și "cheie la încuietoare") acționează în mod rezonant asupra biosistemului destinatarului, de exemplu asupra cromozomilor din cristale lichide, reprogramându-i în mod izomorfic față de donator.

Astfel, modulația dinamică polarizată a fasciculului de lumină, reprezentată de cvasi-inele Newton, este transformată în timpul mișcării lor în semnal electromagnetic. Semnal care modulează frecvența de transport a armonicilor generatorului de impulsuri, care reglează microdeplasările oglinzilor din rezonatorul laser. Adâncimea/indexul maxim de modulație a semnalului util este alocat într-o gamă de frecvențe de la 0,5 MHz la 1,5MHz. Aceste semnale bio-donante sunt transportate prin intermediul unui radioreceptor în spectrul acustic, care, conform datelor preliminare, sunt active din punct de vedere biologic. Același lucru este aplicabil și în cazul donatorilor abiogeni, de exemplu, unele minerale.

Registrul imaginilor de unde, care apar în scenariul holografic, reflectă în timp real și cu o rezoluție înaltă starea genetică-metabolică a bio-donatorilor. Acest registru este cel care reprezintă directiva dinamică pentru celulele *stem* ale primitorului, după principiul "repetă după mine/fă cum fac eu", și este completat de opțiunea de declanșare "cheie la încuietoare". De fapt, ambii vectori de regenerare activată artificial reprezintă un model simplificat al proceselor endogene din timpul actelor naturale posttraumatice, de exemplu, regenerarea cozii unei șopârle sau regenerarea *planariei*. Reconstrucția endogenă naturală are loc datorită rezervelor interioare, adică "marcării interioare" (și declanșării) radiației celulelor, în jurul celulelor deteriorate. În timpul regenerării endogene, informațiile dinamice-polarizate de la celulele sănătoase sunt transmise în mod continuu de la un strat sferic de celule-holograme la un alt strat. Merită să repetăm că cromozomii și ADN-ul *in vivo* emit lumină coerentă în intervalul 250-800 nanometri [Biophotonics and Coherent Systems. Proc, 2000, 2-nd A. Gurwitsch Conf. și Add. Contrib. Eds by L. Beloussov, F.A. Popp, V. Voeikov, R. van Wijk. Moscow State University Press], adică sunt capabile să fie un mediu activ cu laser. Aceasta din urmă a fost dovedită și demonstrată de experimentele noastre directe privind crearea de emițători coerenți de ADN și cromozomiale *in vitro*, asta în momentul în care lucram la un laser cvasi-genetic [AgaPtsov, Gariaev și alții, 1996]. Aceste date, într-o versiune ușor modificată, au fost confirmate de cercetătorii japonezi [Kawabe et al, 2002]. Continuumul de cristale lichide cromozomiale (ca element principal de funcționare al genomului-biocomputer) acționează ca o unitate a celor două atribute fundamentale: un mediu de înregistrare și stocare a hologramei dinamice 4D și, în același timp, un mediu de emisie de lumină coerentă. Am putea spune că genomul este un sistem de autoemisie și autoexpansiune, un biocomputer cuantic. Prin urmare, sarcina noastră este de a reproduce, cel puțin parțial, aceste atribute ale genomului *in vitro*, bazându-ne în primul rând pe tehnologiile laser și hologramei deja cunoscute, precum și pe teoria acestor procese, extrapolându-le, ori de câte ori este posibil, asupra (către) funcționarea aparatului cromozomial.

Ideea de gestionare holografică a creșterii și dezvoltării țesuturilor biologice a fost confirmată de oamenii de știință americani cu exemplul modelului de reglare a mișcării conurilor de creștere neuronale sub influența unui spot laser care se deplasează lent [Ehrlicher et al., 2002]. Gestionarea biholografică a fost demonstrată, de asemenea, în timpul transmiterii prin unde a semnalelor morfogenetice pe *calusurile* plantelor [Budagovsky, 2004].

Lucrările lui Denisyuk merită o atenție deosebită pentru a înțelege principiile de funcționare a transductorului holografic de informație cu laser (de fapt, un biocomputer cuantic) [Denisyuk, 1974 (a)]. El a dezvoltat bazele imaginii holografice a structurilor materiale, inclusiv a structurilor dinamice, care se deplasează în spațiu și timp (de exemplu, holografia Doppler). Acest lucru este deosebit de important pentru construcțiile noastre teoretice și pentru aplicarea lor în dispozitive specifice, deoarece, în ceea ce privește holografia, organismele sunt medii instabile în continuă schimbare. Aplicând principiile lui Denisyuk, am reușit să demonstrăm experimental aplicarea sa în

funcționarea biosistemului. Aplicarea transmiterii holografice spațiale a informației modulate, realizată în câteva moduri în obiecte biologice și fizice, a dat impulsul pentru dezvoltarea ulterioară a unei teorii de gestionare a obiectelor biologice și fizice. Esența acestui fenomen se bazează pe ipoteza unității proceselor ondulatorii și materiale, care au loc în sisteme în buclă închisă și în cicluri deschise [Denisyuk, 1974 (b)]. Transmiterea informației modulate de la obiectul-donator la obiectul-receptor se realizează prin intermediul undelor distribuite rectiliniu, care se întrepătrund reciproc, purtând informații modulatoare multistrat.

Unul dintre fundamentele teoretice ale metodei de bio-management holografic este modelul fizico-matematic pe care l-am folosit pentru a găsi o metodă de generare a hologramelor biologice polarizate dinamic necoerente. Aceste holograme biologice utilizează proprietățile optice ale nucleelor celulare (cromozomi) ca lentile sferice (cvasi-lentile) - componente polarizate optic sub formă de cristale lichide de ADN - colesterol în compoziția nucleelor celulare.

Să trecem în revistă descrierea formalizată a acestui proces, propusă pentru înregistrarea hologramei color fără lasere [Alexandrov, 1998]. Rețineți că, în acest proces, cromozomii nu pot fi priviți literalmente ca lasere. Ceea ce au în comun cu laserele este faptul că cromozomii sunt sursa de radiație optică coerentă. Adaptând acest formalism propus la sistemul biologic, vom descrie procesele intracelulare. După aceea, vom prezenta fundamentarea matematică a funcționalității cvasi-lentilelor de amplitudine-fază polarizată-holografică necoerentă, ceea ce ne va permite să explicăm esența acestei metode de gestionare a undelor la distanță în organisme. Un biosistem, într-un sens, este o asociație complexă de substanțe active optic, care rotește planul de polarizare a radiațiilor optice (care trec prin aceste substanțe), iar acest fapt este foarte bine cunoscut [Stephen Ross et al, 1997; Mae-Wan Ho.]. Cu toate acestea, principiile de gestionare bioholografică cu lumină polarizată nu au fost niciodată luate în considerare până acum.

Pentru a fundamenta metoda de obținere a hologramelor dinamice polarizate necoerente (inclusiv bioholograme), generate cu ajutorul cvasi-lentilelor, să prezentăm formula finală a distribuției intensității luminoase **I** în planul de înregistrare a hologramei din modelul fizico-matematic al lui Alexandrov [Alexandrov, 1998].

$$I = I_0 T cos^2 \left[\frac{\alpha_0}{L}\left(\sqrt{L^2 + r^2} - L\right)\right] \tag{3}$$

Pentru comparație, vom arăta intensitatea distribuției $\mathbf{I_1}$ într-o hologramă axială coerentă normală a punctului donatorului, obținută ca rezultat al interferenței undelor sferice și plane purtătoare ale obiectului:

$$I_1 = 4 I_0 cos^2 \left[\frac{k_0}{2}\left(\sqrt{L^2 + r^2} - L\right)\right] \tag{4}$$

unde: $\mathbf{I_0}$- intensitatea luminii, împrăștiată de un punct situat pe obiectul biologic donator scanat; T-coeficientul de transmisie a intensității; $\boldsymbol{\alpha_0}$ - un unghi de rotație a luminii polarizate în timp ce un fascicul de lumină normală trece prin orice componentă optic activă a unui organism. O astfel de componentă activă, de exemplu, în "câmpul apropiat", ar putea fi reprezentată practic de orice metabolit sau structură subcelulară, inclusiv ADN [Mae-Wan Ho.]. **L** - este o distanță între punctul de pe obiectul biologic-donator și planul de înregistrare al recipientului-hologramă; și **r** - distanța de la linia axială (care trece prin centrul "registratorului" hologramei) până la punctul asupra căruia cade fasciculul de lumină (care provine din punctul de pe bio-obiectul-donator);

$$k_0 = \frac{2\pi}{\lambda}$$

unde λ - lungimea medie a undei a semnalului de transmisie, care emană de la sursa de lumină (în acest caz, este vorba de nucleele celulelor sau de agregatele acestora). Pentru modelarea acestui proces *in vitro* folosim un laser special, monitorizând activitatea de polarizare a bio-structurilor scanate [Gariaev et al., 2007(a), 2007(b)]. Din formula (3) se poate observa că în interiorul unui

cerc de rază **r** vor exista **N** inele luminoase (sau întunecate), care pot fi definite prin formula:

$$N = \frac{\alpha_0}{\pi L}\left(\sqrt{L^2 + r^2} - L\right).$$

În care, funcția de răspuns la impuls h = (x,y,z) (sau funcția holografică de răspândire a punctelor) poate fi reprezentată prin:

$$h(x, y, z) = T(x, y, z)cos^2\left(\frac{\alpha_0}{z}\sqrt{x^{2+}y^{2+}z^2}\right) \qquad (5)$$

Funcția de transmisie holografică poate fi definită pe baza transformării Fourier a formulei (5). Holograma obținută conține informații volumetrice complete despre caracteristicile spațiale ale obiectului holografiat sau despre distribuția spațială a punctelor de pe suprafața donatorului în raport cu planul de înregistrare holografică al receptorului.

Astfel, soluția la sarcina noastră este similară celei tradiționale. În același timp, este evident că metoda descrisă mai sus se deosebește în mod critic de alte metode interferențiale cunoscute și are avantaje incontestabile.

În primul rând, împreună cu monocromaticitatea laserului și coerența luminii nucleelor celulare (similar cu cazurile proceselor de unde biologice endogene, precum și cu transmisia de semnal indusă), puterea de dispersie rotativă a mediului optic activ al unui organism este utilizată împreună cu filtrarea spațială polarizată distribuită la nivel local prin intermediul cvasi-lentilelor pentru performanțe în "câmpul la distanță". Cele de mai sus sunt suficiente (chiar și în condițiile în care dinamica donatorului este un mediu instabil) pentru ca receptorul să primească fără distorsiuni imaginea bio-semnalului ondulatoriu al donatorului. Proprietatea fundamentală a structurilor celulare ale unui biosistem este aceea de a fi active optic, adică de a polariza lumina. Se presupune că această proprietate permite organismelor să utilizeze chiar și lumina incoerentă pentru înregistrarea și reconstrucția hologramei rezistente la vibrații, chiar și fără surse de lumină laser. Acest lucru se întâmplă atunci când biosistemele, de exemplu, plantele, utilizează lumina naturală a soarelui (pe întregul spectru de la UV la IR) pentru bio-morfogeneza lor. Rezistența la vibrații este definită de valoarea puterii de rotație a polarizării-opticii și, prin urmare, de grosimea mediului optic activ al nucleelor celulare pentru funcționarea în "câmp apropiat"; și de grosimea mediului optic activ al cvasi-lentilelor pentru funcționarea în "câmp îndepărtat". Se știe că puterea de rotație a anumitor cristale lichide poate atinge 40000 grade/mm. Atunci când puterea lor este utilizată în transductorul holografic de informații cu laser (componenta principală a biocalculatorului cuantic), este suficientă pentru ca această metodă să fie utilizată pentru transmiterea holografică polarizată a informațiilor genetico-metabolice și pentru gestionarea holografică a biosistemelor.

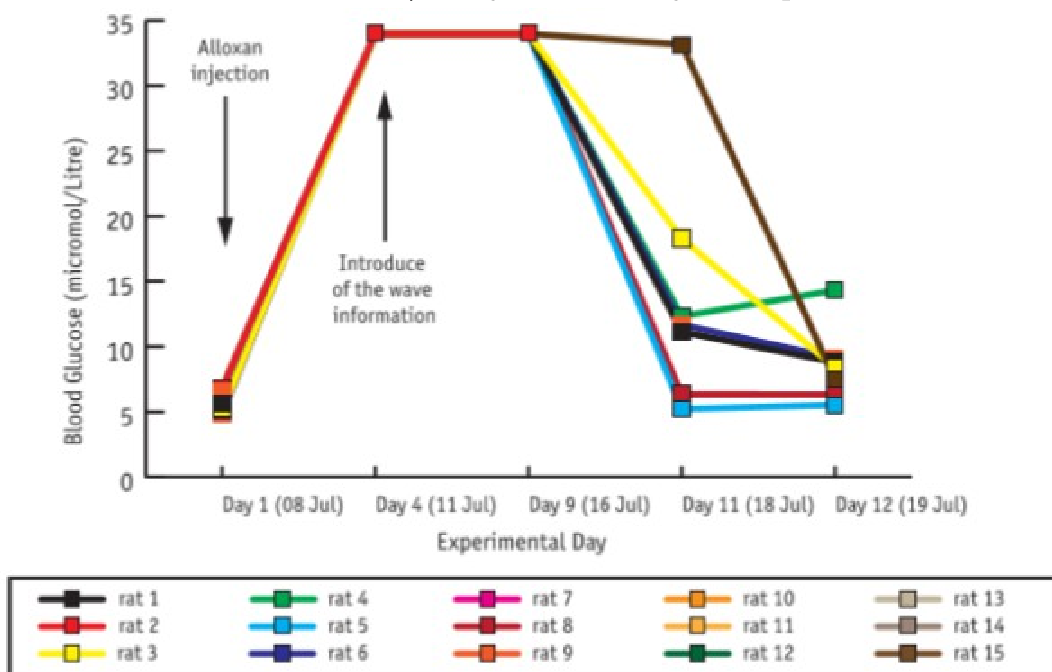
Cu ajutorul modelului matematic propus, am fundamentat modelul menționat mai sus al nucleului celular cu cristale lichide (sau al continuumului de nuclee) ca o cvasi-lentilă biologică. Acesta ne-a permis să dezvoltăm primul aparat bioholografic, practic, biocomputerul cuantic, care îndeplinește următoarele funcții reale de gestionare a undelor biosistemului-recipient:

1. "Citirea" de la biosistemul/biostructura biologică a echivalentului ondulatoriu al informației genetico-metabolice și/sau declanșarea de semnale ondulatorii, care activează programele corespunzătoare în biosistemul destinatarului.
2. Transmiterea de informații modulate dinamic, polarizate-holografic, de la donator la receptor, situat într-un "câmp îndepărtat", prin intermediul unor cvasi-lentile special dezvoltate și fabricate.
3. Introducerea direcționată a acestor informații în biosistemul destinatarului.
4. Gestionarea strategică a metabolismului biosistemului destinatarului.

VERIFICAREA EXPERIMENTALĂ A TEORIEI PROPUSE, PE BAZA UNOR EXPERIMENTE NEPUBLICATE DIN TORONTO, 2002

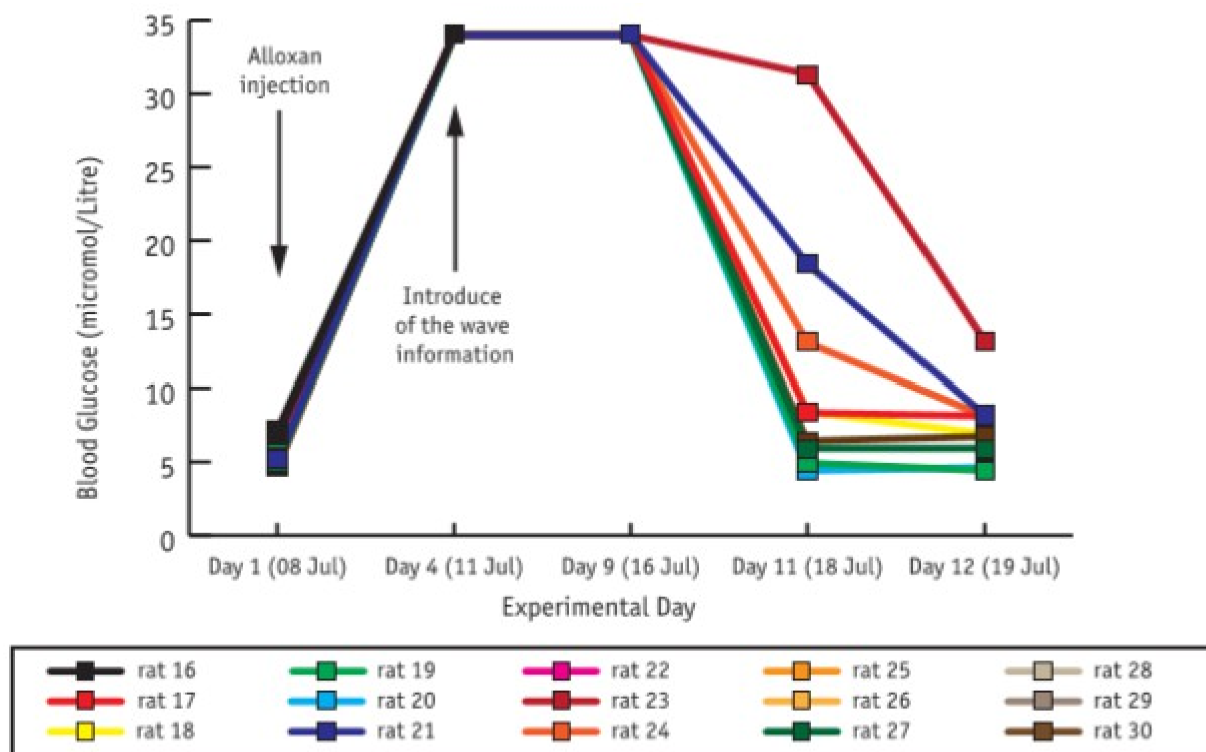
Grupul 1: Injecție de aloxan; Fotoni de informare plus unde radio tratate;

Concentrația de glucoză în sânge în timp

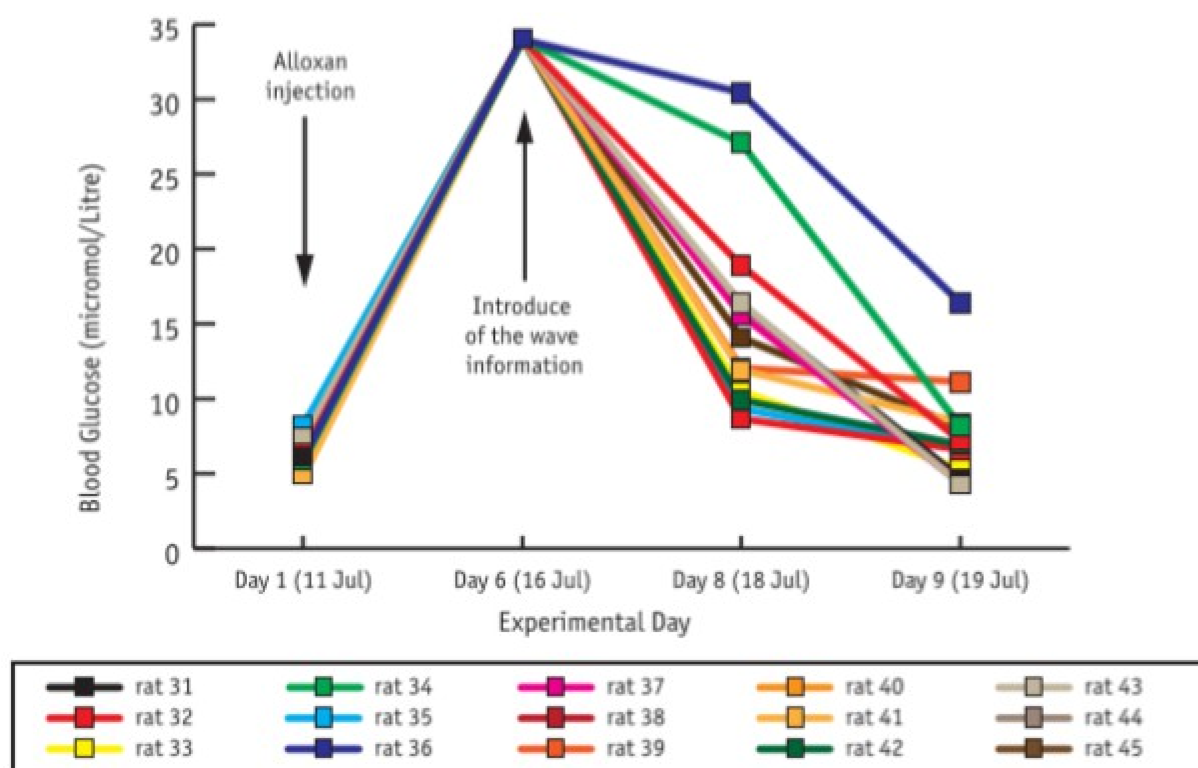


Grupul 2: Alloxan Injecție; Informație tratată cu unde radio (la distanță);

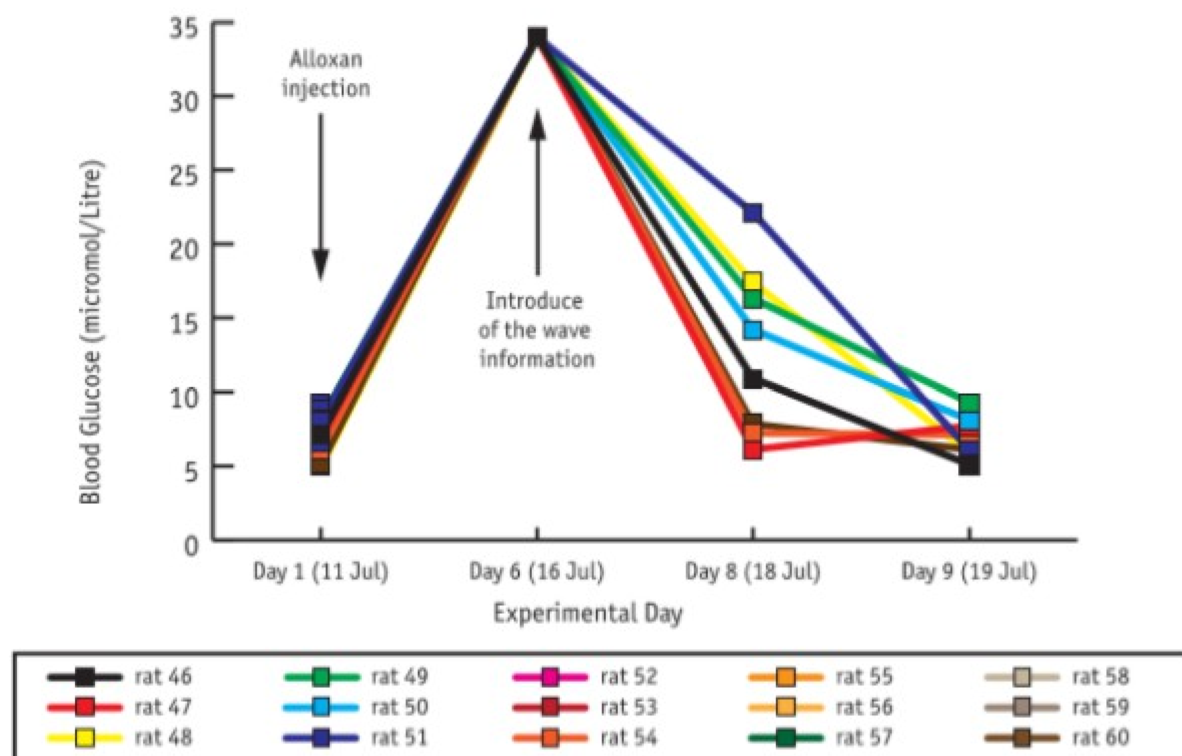
Concentrația de glucoză în sânge în timp



Grupul 3: Injecție de aloxan; informații-tratate cu unde radio (la distanță); concentrația de glucoză din sânge în timp



Grupa 4; Alloxan injectat; informații-tratate cu unde radio (la distanță); concentrația de glucoză din sânge în timp



Graficele de mai sus prezintă patru serii experimentale: patru grupuri (reprezentate în 4

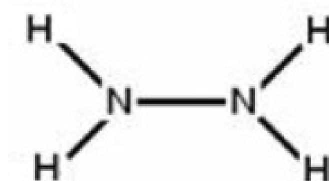
grafice separate) de șobolani cu diabet (pancreasul a fost distrus prin injecții anterioare de aloxan) au fost iradiate cu radiații electromagnetice modulate în bandă largă (MBER), conținând informații, scanate din preparate "proaspete" de pancreas și splină de la șobolani nou-născuți din aceeași linie de specie. Axa Y reprezintă nivelul zahărului din sânge, iar axa X -numărul de zile de la începutul experimentului.

Prima săgeată din prima zi reprezintă injecția de aloxan (200mg/kg)) a doua săgeată- iradierea cu radiația electromagnetică de bandă largă modulată. De sus în jos (experiment):
Grupul 1 - fascicul laser și iradiere MBER la o distanță de 1 cm;
Grupul 2 - iradiere MBER la o distanță de 3 m;
Grupul 3 - iradiere MBER la o distanță de 15 km;
Grupul 4 - iradiere MBER la o distanță de 15 km.

Este evident că în zilele 9-12 nivelul zahărului din sânge s-a stabilizat practic, revenind la niveluri normale. Toate cele patru grupuri au supraviețuit. Într-un grup de control (60 de șobolani), în care nu s-a efectuat MBER, 95% dintre șobolani au murit până în zilele 4-7. Rezultatele experimentelor au fost analizate statistic în conformitate cu testul **t** al lui Student - diferența valorilor nivelului de zahăr din sânge în cadrul grupurilor este semnificativă: p<000,1

MODELE TEORETICE SUPLIMENTARE DE GENETICĂ A VALURILOR ȘI DEMONSTRAREA EXPERIMENTALĂ A IMUNITĂȚII LA VALURI

În lucrările lor, mulți cercetători subliniază riscul de poluare a mediului cu hidrazină, care are un impact negativ asupra sănătății umane și asupra ecologiei. Studiul nostru de față demonstrează posibilitatea de principiu de a dezvolta o tehnologie care să permită biosistemelor să dezvolte toleranță la efectele toxice ale hidrazinei prin aplicarea câmpurilor electromagnetice. Înainte de a începe să lucrăm în această direcție, am efectuat mai multe experimente primare de model cu aloxan. Alloxanul este un agent citotoxic, care afectează în principal celulele beta ale pancreasului și a provocat diabetul de tip 1.



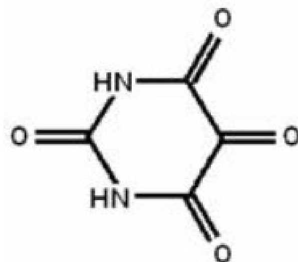
Hydrazine

În lucrările experimentale anterioare [Gariaev et al., 2007 (a)], s-a observat că radiația electromagnetică modulată în bandă largă (MBER) generată de un laser cu heliu-neon și modulată de țesutul sănătos al pancreasului și al splinei, afectează evoluția diabetului experimental la șobolani, indus prin injectarea intraperitoneală de aloxan în doză de 200 mg/kg din greutatea corporală a animalului. Expunerea la MBER a dus la creșterea duratei de viață, la normalizarea nivelului de glucoză din sânge și a facilitat regenerarea țesutului pancreatic, a animalelor din grupurile experimentale în comparație cu cele de control.

Scopul acestei lucrări este de a evalua efectul de rezistență indusă de animale la *aloxan* în condițiile unui tratament preliminar cu MBER. În acest scop a fost utilizat un laser special cu polarizări ortogonale complementare interconectate ale fasciculului de lumină. Generarea BER (radiație electromagnetică în bandă largă) a fost realizată în conformitate cu schema interferometrului Fabry-Perot, în care fasciculul laser operațional a trecut de mai multe ori prin secțiuni subțiri proaspăt pregătite de pancreas și splină de la un șobolan nou-născut sănătos.

Considerăm că preparatele modulează în mod specific fasciculul laser în așa fel încât sistemul să dezvăluie următoarele capacități:

1) BER, care este emis de intervalul de descărcare al laserului He-Ne este întărit;
2) BER este conectat în mod parametric cu fasciculul laser modulat de pregătire și, ca urmare, devine foarte activ din punct de vedere biologic;
3) efectele biologice pot fi observate la distanțe relativ mari de la sursa de BER;
4) are loc transmiterea electromagnetică a informației genetico-metabolice directive de la donatorul de obiecte biologice la biorecipient. În acest caz, purtătorul informației este MBER (radiație electromagnetică modulată în bandă largă).



Bio-structurile care pot fi sondate de fasciculul laser în sistemul dat sunt: organisme vii și/sau cvasi-viețuitoare, de exemplu, bacterii, viruși și organe și țesuturi active, metaboliți și substanțe abiogene.

METODOLOGIA DE CERCETARE. COMPONENTA DE FIZICĂ

Pentru a obține radiații electromagnetice în bandă largă, modulate de biostructuri, biotehnologia este aplicată cu ajutorul unui laser cu heliu-neon, dezvoltat de noi anterior [Gariaev P.P., Tertyshniy G.G. 1999]. Un laser cu heliu-neon cu o putere de 2 MW și o lungime de undă de 632,8 nm are două moduri de emisie combinate, ortogonale, polarizate linear, cu o singură frecvență pentru fiecare dintre ele. Fasciculul laser scanează structurile biologice - în acest caz, țesuturi proaspăt prelevate din pancreas și splină ale unui șobolan nou-născut din tulpina Wistar. Preparatele semitransparente au fost așezate pe lamele de microscop din sticlă și apoi acoperite de o a doua lamă de sticlă, iar acest obiect "în sandwich" a fost poziționat în fața axei optice a laserului. Sticla care conținea țesuturile a fost ajustată pentru a asigura reflectarea parțială a fasciculului laser modulat (de către țesuturi) înapoi în rezonatorul laser. Acest mod de trecere multiplă permite preparatului să fie un corelator optic [Mazur, Grachev, 1985] și, prin urmare, afectează distribuția modurilor secundare ale emisiilor laser. Semnalele optice au fost înregistrate și transmise către un circuit electronic, care guvernează regimul de generare al laserului, în care a avut loc stabilizarea frecvenței radiației coerente. În acest regim, laserul generează, în afară de lumina roșie, BER modulat de preparate - adică - MBER propriu-zis. Distanța dintre preparatul scanat și elementul activ al laserului este de 11 cm.

METODOLOGIA DE CERCETARE. COMPONENTĂ BIOLOGICĂ

La experimente au participat șobolani masculi din tulpina Wistar, maturi până la stadiul de reproducere, în vârstă de 5-6 luni, cu o masă medie de 180-220 de grame. Diabetul în scopul acestui experiment a fost indus prin injectarea intro-peritoneală de *aloxan* în doză de 200mg/kg de masă corporală a animalului după o perioadă de post de 24 de ore cu niveluri normale de glucoză în

sânge. Animalele au fost împărțite în 4 grupe:

- Grupa 1 de control (n=20) - fără iradiere BER;
- Grupa 2 (n=20) și Grupa 3 (n=20) - animalele au fost supuse la MBER preliminar;
- Grupul 4 (n=10) - placebo, în care BER nu a fost modulat de biostructuri, iar fasciculul laser a trecut prin pahare de laborator goale, fără secțiuni de țesut de pancreas și splină.

Șobolanii din grupul 2 au fost plasați la 20 de metri de sursa de MBER în subsolul laboratorului. În acest grup, diabetul *aloxan* a fost indus la o lună de la ultima zi de tratament cu MBER. Animalele din Grupul 3 și Grupul 4 au fost plasate la 70 cm de sursa de MBER. În aceste grupuri, diabetul aloxan a fost indus la o zi după ultimul tratament cu MBER.

Tratamentul cu MBER pentru Grupul 2 și Grupul 3 a fost efectuat pe parcursul a 4 zile, timp de 30 de minute în fiecare zi, conform schemei: 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas), 10 minute de MBER (modulat cu probe de splină) și încă 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas).

Grupul 4 - placebo - a fost iradiat prin BER - fără a fi modulat de probe (fasciculul laser a trecut prin ochelarii de laborator goi) timp de 30 de minute zilnic, timp de 4 zile.

Grupul 1 - control - nu era supus niciunei iradieri, nici BER și nici MBER.

În timpul experimentului, am evaluat starea generală de sănătate a animalelor de laborator, am înregistrat data morții animalelor după momentul injecției de *aloxan* în toate grupurile observate. Animalele din Grupa 2 și Grupa 3 au fost observate timp de 1,5 luni de la data injectării aloxanului. Atunci când nivelul glicemiei a atins valorile maxime după injectarea de *aloxan*, opt șobolani (3 șobolani din Grupul 2 și 5 șobolani din Grupul 3) au fost evaluați pentru funcția de reproducere.

Măsurătorile nivelului de glucoză din sânge au fost efectuate cu ajutorul unui glucometru Ascensia Entrust fabricat de Bayer. Intervalul de măsurare a nivelurilor de glucoză a fost de la 2,0 mmol/1 până la 30,6 mmol/1. Măsurătorile nivelurilor de glucoză mai mari de 30,6 mmol/1 au fost marcate ca fiind HI.

Țesuturile inimii, plămânilor, ficatului, rinichilor, splinei și pancreasului au fost prelevate pentru a efectua investigații microscopice și analize histologice:

Grupul 1 - martor - ziua 3 și 4 după injectarea de *aloxan*, a corespuns celei mai mari rate de mortalitate a animalelor;

Grupul 2 și 3 în ziua 8 după injectarea de *aloxan* și, de asemenea, în a 42-a zi a experimentului, după evaluarea funcției de reproducere la animalele masculi.

În scopul analizei histologice, țesuturile au fost fixate în formol neutru 10%, deshidratate în alcool de concentrație crescândă și apoi sigilate în ceară de parafină. Secțiuni de parafină cu grosimea de 5-7μm au fost obținute pe un microtometru Leica SM 2000R și au fost colorate cu H&E (hematoxilină și eozină), iar apoi analizate cu un microscop Leica DMLS. Am obținut înregistrări video cu ajutorul camerelor CCD.

Analiza statistică a fost efectuată asupra rezultatelor experimentului folosind software-ul statistic Stastica 6.0 și MS-Excel. Gradul de acuratețe (p) a fost determinat cu testul T al studenților, folosind coeficientul de încredere și numărul de grade de libertate (1) conform tabelului. Calculele tuturor parametrilor matematici au fost efectuate în conformitate cu formulele cunoscute în mod obișnuit pe un PC.

Cercetările din această serie de experimente au arătat că aplicarea dozei indicate de *aloxan* în grupurile de control și placebo a declanșat un diabet complicat cu leziuni toxice ale organelor și sistemelor vitale. Acest lucru a dus la o rată scăzută de supraviețuire a animalelor din aceste grupuri. Dimpotrivă, în grupurile 2 și 3 am observat o toleranță crescută la efectele distructive ale *alloxanului* în grade diferite.

Groups	Blood Glucose level over time, m mol /l			
	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4
Group 1 (control), n=20	5,97±1,38 n=20	25,93±8,16** n=18	24,65±9,78** n=8	22,63±10,7** n=6
Group 2 (test), n=20	6,78±0,83 n=20	24,7±9,17*** n=20	18,99±8,0*** n=18	21,93±9,91*** n=18
Group 3 (test), n=20	5,23±0,69 n=20	8,00±6,32* n=20	6,44±4,39* n=20	4,88±2,90* n=20
Group 4 (placebo), n=10	4,9±0,85 n=10	26,97±6,85**** n=8	_ ^ n=1	_ ^ n=1

Tabelul 1. Nivelurile de glucoză din sânge în timp la animale după injectarea de aloxan, doza de 200mg/kg de masă corporală.

* - nivelul glucozei din sânge în Grupul 3 în a doua, a treia și a patra zi de la inițierea diabetului aloxan este diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de nivelul glucozei din sângele animalelor din Grupurile 1 și 2 în a doua, a treia și a patra zi și este, de asemenea, diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de nivelul glucozei din sângele animalelor din Grupul 4 în a doua zi;
** - nivelul de glucoză din sângele Grupului 1 în a doua, a treia și a patra zi este diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de nivelul inițial;
*** - nivelul de glucoză din sânge în Grupul 2 în a doua, a treia, a patra zi este diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de nivelul inițial;
**** - nivelul glicemiei în Grupul 4 în a 2-a zi este diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de nivelul inițial;
^ - în Grupul 4 în a 3-a și a 4-a zi de observație a existat un singur șobolan supraviețuitor; ziua inițială a fost ziua în care a fost injectat aloxan.

Grupul 1 - martor - rata de supraviețuire după injectarea de *aloxan* a animalelor în ziua 2 a fost de 55%, însă în ziua 4 a scăzut la 30% (Fig. 1). Nivelul de glucoză la animalele din grupul 1 în zilele 2, 3 și 4 a fost diferit în mod fiabil ($p<0,05$) de valoarea inițială (tabelul 1). Animalele, care au murit în Grupul 1 (martor) în stadiul terminal, au fost eutanasiate (5 șobolani), organele au fost utilizate pentru analiza patomorfologică. La Grupul 1 (martor) nu s-a înregistrat o reducere spontană a nivelului de glucoză în perioada de observație. Cu toate acestea, în acest grup de control, a existat un șobolan care a manifestat toleranță la *alloxan*, iar nivelul glicemiei sale a rămas în limitele normelor fiziologice.

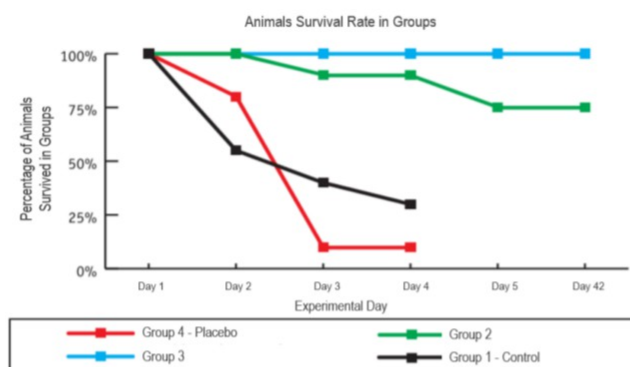


Fig. 1. Rata de supraviețuire a animalelor (%) în grupurile cercetate în timpul modelării diabetului aloxan. Toate animalele au fost injectate cu aloxan în doză de 200mg/kg de masă corporală. Grupul 1 - Control - Nu s-au efectuat tratamentele BER și MBER. Grupul 2 - S-a efectuat tratamentul MBER, animalele au fost amplasate la 20 de metri de sursa de iradiere. Modelarea diabetului aloxan a fost realizată la 1 lună după ultimul tratament MBER. Grupa 3 -S-a efectuat tratamentul cuBER, animalele au fost amplasate la 70 cm de sursa de iradiere. Modelarea

diabetului aloxan a fost realizată la 1 zi după ultimul tratament MBER. Grupul 4 - Placebo - S-a efectuat tratamentul BER, nefiind modulat de biostructuri (fasciculul laser a trecut prin pahare de laborator goale, fără preparate de pancreas și splină). Animalele au fost amplasate la 70 cm de sursa de iradiere. Modelarea diabetului aloxan a fost realizată la 1 zi după ultimul tratament BER.

La grupul 4 - placebo - după tratamentul preventiv cu BER, nemodulat de țesuturile pancreasului și splinei, și injectarea ulterioară de alloxan în doză de 200 mg/kg, nivelul glicemiei lor în a doua zi a fost diferit în mod fiabil față de cel inițial ($p<0,05$). Rata de supraviețuire a animalelor în a 2-a zi a fost de 80% și a scăzut la 10% în a 4-a zi. Acest lucru a fost considerabil diferit de ceea ce am observat la Grupul 2 și Grupul 3, iar rata de supraviețuire a fost mai mică decât la Grupul de control 1 (30%). (Fig. 1)

Tratamentul preventiv cu MBER a influențat semnificativ progresia diabetului aloxan la animalele din Grupul 2 și Grupul 3 (Fig. 1, 2, 3, Tabelul 1) și este însoțit de un efect citoprotector. (Fig. 4). Acest lucru a fost observat în ambele Grupuri menționate mai sus, în ciuda faptului, că modelarea diabetului în Grupul 2 a fost indusă la o lună după ultimul tratament preventiv cu MBER, iar animalele în timpul tratamentului au fost amplasate la 20 de metri distanță de sursa de MBER în subsolul laboratorului.

Rata de supraviețuire în Grupul 2 (n=20) a ajuns la 90% în a 3-a și a 4-a zi după injectarea de aloxan (Fig. 1), ceea ce este semnificativ diferit de rata de supraviețuire în grupul de control (30%) și în Grupul 4 (placebo) (10%). În cazul în care, a fost marcată de o creștere fiabilă a nivelului de glucoză ($p<0,05$) la animalele din Grupul 2 în zilele 2, 3 și 4 în comparație cu valoarea inițială (Tabelul 1). În a 4-a zi după injectarea de aloxan, 13 animale din Grupul 2 (65%) au prezentat niveluri de glucoză în sânge de peste 14,5 mmol/1, în timp ce 5 animale (25%) din același grup au fost observate cu niveluri fiziologice normale de glucoză (Fig. 2). Nivelurile de glucoză în Grupul 2 în ziua a 4-a au fost ($p<0,05$) semnificativ diferite față de nivelul inițial. (Tabelul 1). În a 7-a zi după injectarea de aloxan, rata de supraviețuire în Grupul 2 a scăzut la 75% (din 20 de animale cu hiperglicemie severă, 5 animale au murit) și a rămas la același nivel până la sfârșitul perioadei de observație de o lună și jumătate (Fig. 1). În a 8-a zi după injectarea de aloxan, s-a efectuat eutanasierea a șase animale din Grupul 2, ale căror țesuturi au fost extrase pentru analiza patomorfologică. Celelalte nouă animale au fost observate pentru o perioadă de 1,5 luni. Este important de remarcat faptul că, din ziua a opta până în ziua 15 după injectarea de aloxan, animalele cu hiperglicemie severă au prezentat o reducere a nivelului de glucoză (Fig. 2). Cu toate acestea, până în ziua 18 după injectarea de aloxan, 4 animale din grupul 2 au recăpătat o hiperglicemie severă, dar stabilă (peste 30,6 mmol/1), care a rămas pentru întreaga perioadă de observație. Starea generală de sănătate a acestor patru animale a fost evaluată ca fiind satisfăcătoare. Rezultate similare au fost observate în experimentele noastre anterioare [Gariaev, Kokaya et al, 2007]. Celelalte 5 animale din Grupul 2 au menținut nivelurile de glucoză în limitele normelor fiziologice.

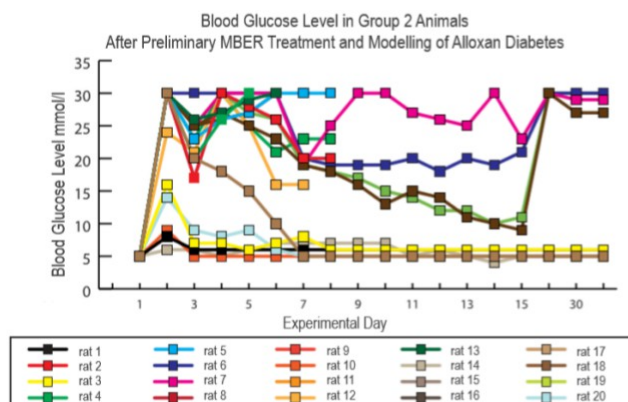


Fig. 2. Efectul preventiv al tratamentului cu MBER asupra progresiei diabetului indus de aloxan în ceea ce privește ratele din grupul 2. Animalele au fost injectate cu alloxan cu o doză de 200mg/kg la o lună după tratamentul preventiv cu MBER. Apoi, iradierea a fost efectuată pe parcursul a patru zile, fiecare tratament având o durată de 30 de minute. Distanța față de sursa de radiații a

fost de 20 de metri. Animalele s-au aflat în subsolul laboratorului. Schema de tratament cu MBER: 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas), 10 minute de MBER (modulat cu probe de splină) și 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas). Ziua inițială este ziua de injectare a aloxanului.

Funcția de reproducere a fost evaluată la trei șobolani din grupul 2 cu hiperglicemie severă (niveluri de glucoză de peste 30,6 mmol/1). Aceste animale au dat naștere la mai mulți descendenți sănătoși. La o lună și jumătate după injectarea de aloxan, țesuturile extrase de la aceste animale au fost utilizate pentru analiza patomorfologică.

Un efect mai puternic al tratamentului preventiv cu MBER a fost observat în Grupul 3, care a fost situat la 70 cm de sursa de radiații, iar modelarea diabetului aloxan a fost efectuată la o zi după ultimul tratament cu MBER (Fig. 1,3, Tabelul 1). Fiecare animal din acest grup a supraviețuit. Am observat o rată de supraviețuire de 100% pe parcursul întregii perioade. 90% dintre animale și-au păstrat nivelul fiziologic normal de glucoză pe parcursul celor 1,5 luni de observație, ceea ce diferă în mod fiabil ($p<0,05$) de Grupul de control, Grupul 4 și Grupul 2. Cu toate acestea, două animale din Grupul 3 în ziua a șasea a experimentului au avut niveluri de glucoză care au crescut la peste 20 mmol/l, cu o reducere ulterioară la nivelul normal. În ziua a opta a experimentului, șase animale au fost eutanasiate pentru analiza patomorfologică. Funcția de reproducere a fost evaluată pentru cinci animale din grupul 3. Toate animalele au dat naștere la urmași sănătoși. O lună și jumătate mai târziu, țesuturile de la șase animale din acest grup au fost prelevate pentru analiza patomorfologică. Glucoza era la niveluri normale. Starea de sănătate a tuturor animalelor din Grupul 3 a fost satisfăcătoare pe întreaga perioadă de observație.

În timpul analizei histologice a țesuturilor pancreasului din grupurile 1, 2 și 3 s-au observat mai multe caracteristici distincte (Fig. 4). Imaginea histologică a țesuturilor pancreasului de la animalele din grupul de control a fost caracterizată de alterări degenerative clar vizibile ale insulelor Langerhans (Fig. 4b). Numărul și dimensiunea insulelor au fost reduse, acestea având o formă neobișnuită și neregulată. Cantitatea de (3-celule a fost drastic redusă, de asemenea, în majoritatea lor, vacuolarea citoplasmatică a fost, de asemenea, redusă, dimensiunea nucleului a fost diminuată, s-a observat condensarea cromatinei și în unele celule cariopicnoza. În jurul și în interiorul unora dintre insulițe a fost detectat un infiltrat limfocitar.

În grupul 2, în a 8-a zi, după injectarea de aloxan, imaginea histologică a țesuturilor pancreasului a fost caracterizată de modificări distructive de diferite grade: insulelele erau de dimensiuni reduse și de formă neregulată, (s-a observat o reducere cu 3 celule, proporția totală a aparatului de insulină din insule a fost semnificativ redusă. Doar o parte relativ mică din aparatul insulelor a păstrat o structură intactă (Fig. 4c).

Imaginea histologică a preparatelor pancreasului din grupul 3 în ziua a 8-a, după injectarea de aloxan, a fost considerabil diferită de cea a grupului de control și a grupului 2. Alături de modificările patologice din țesuturile insulelor Langerhans din pancreas, s-a observat, de asemenea, o cantitate mare de insule Langerhans, de dimensiuni mari, medii și mici, cu citoplasmă luminată, de formă sferică normală, cu nuclee mari cu miez rotund (Fig. 4e).

Blood Glucose Level in Group 3 Animals
After Preliminary MBER Treatment and Modelling of Alloxan Diabetes In 1 Day After Treatment

Fig. 3. Efectul preventiv al tratamentului cu MBER asupra progresiei ratelor de diabet indus de aloxan în grupul 3. Animalele au fost injectate cu aloxan în doză de 200mg/kg la o lună după tratamentul preventiv cu MBER. Iradierea a fost efectuată în patru zile consecutive pentru o durată de 30 de minute. Distanța față de sursa de iradiere a fost de 70 cm. Animalele au fost amplasate în subsolul laboratorului. Schema de tratament cu MBER: 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas), 10 minute de MBER (modulat cu probe de splină) și 10 minute de MBER (modulat cu probe de pancreas). Ziua inițială este ziua în care se injectează aloxan.

La o lună și jumătate după injectarea de aloxan, imaginea histologică a preparatelor pancreatice din grupul 2 a fost, de asemenea, caracterizată de modificări degenerative la nivelul insulelor Langerhans (Fig. 4d).

Spre deosebire de Grupul 2 și de Grupul de control, imaginea histologică a preparatelor din Grupul 3, la o lună și jumătate după injectarea de aloxan, a fost caracterizată de semne de hipertrofie și hiperplazie a pancreasului. S-au observat numeroși insulițe de Langerhans de dimensiuni variabile și de formă sferică normală (Fig. 4f). A fost atrasă atenția asupra numărului mare de insule mici și a aglomerării discrete de (3-celule, iar insulele mari de Langerhans conțineau un număr crescut de (3-celule, situate foarte aproape unele de altele. Structura insulelor de Langerhans și a celulelor (3) separate a rămas neschimbată, nucleele din celule erau mari și rotunde, cu nucleoli clar vizibili.

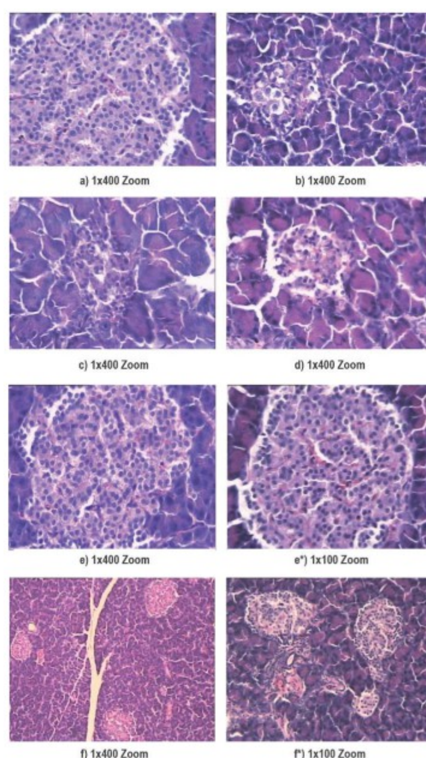


Fig4. Structura țesutului pancreasului, insulele Langerhans: a - șobolani intacți; b - Grupul 1 (Control), după injectarea a 200mg/kg de aloxan; c - Grupul 2 în ziua a opta după injectarea a 200mg/kg de aloxan. Cu o lună înainte de inducerea diabetului indus de aloxan, animalele din acest grup au fost supuse unui tratament preliminar cu MBER, fiind amplasate la 20 de metri de sursa de radiații în subsolul laboratorului; d - Grupul 2, 1,5 luni după injecția de 200mg/kg de aloxan. Cu o lună înainte de inducerea diabetului indus de aloxan, animalele din acest grup au fost supuse unui tratament preliminar cu MBER, fiind situate la 20 de metri de sursa de radiații din subsolul laboratorului; e - Grupul 3, în ziua a opta după injectarea a 200mg/kg de aloxan. Cu o zi înainte de inducerea diabetului aloxan, animalele din acest grup au beneficiat de un tratament MBER preliminar, fiind amplasate la 70 cm de sursa de radiații; f - Grupul 3, la 1,5 luni după injectarea a 200mg/kg de aloxan. Animalele din acest grup au beneficiat de un tratament preliminar cu MBER la o distanță de 70 m de sursa de iradiere. Zoom 1x400, Zoom 1x100,

colorare H&E.

Se poate afirma că s-a observat un efect pozitiv pentru tratamentul preventiv cu MBER în grupurile 2 și 3. Diferențele în dinamica nivelului de glucoză din sânge și în ratele de supraviețuire a animalelor din aceste două grupuri indică o corelație între durata tratamentului cu MBER și inducerea diabetului aloxan. Un efect protector biologic prin funcționarea pe termen lung a tratamentului cu MBER, descoperit în experimentele noastre anterioare [Gariaev, Kokaya et al, 2007], a fost confirmat și în această serie de experimente. Acest efect este relevat de dinamica nivelului de glucoză din sânge în grupul 2, precum și de însuși faptul că animalele din acest grup au supraviețuit în comparație cu grupurile placebo și de control. În ciuda unei creșteri semnificative ($p<0,05$) a nivelului de glucoză la animalele din Grupul 2 în comparație cu valoarea inițială și în ciuda absenței oricăror diferențe fiabile în ceea ce privește nivelul de glucoză în Grupurile 1 și 2 în a doua, a treia și a patra zi după injectarea de aloxan, rata de supraviețuire a animalelor din Grupul 2 a fost ridicată. Hiperglicemia severă la 20 % dintre animalele din acest grup nu a dus la moartea acestora, iar animalele au avut o stare de sănătate satisfăcătoare pe întreaga perioadă de observație. Animalele tratate cu MBER din Grupul 3 au dezvoltat toleranță la alloxan, iar nivelurile de glucoză din sângele lor s-au încadrat în normele fiziologice pe întreaga perioadă de observație (și au fost diferite în mod fiabil ($p<0,05$) față de datele din Grupurile 1, 2 și 4). Rata de supraviețuire în Grupul 3 a fost de 100%.

Analizând histologia preparatelor de pancreas din diferite grupuri, se poate afirma că tratamentul preventiv cu MBER în grupul 3 a avut ca rezultat nu numai un efect citoprotector asupra celulelor pancreasului, ci a încurajat și procesele de hipertrofie și hiperplazie din cadrul acestuia, care au avut în mod evident un caracter compensator. Prezentele rezultate experimentale sunt conforme cu rezultatele experimentelor noastre anterioare efectuate anterior [Gariaev, Kokaya et al, 2007].

Astfel, au fost descoperite trei fenomene ale tratamentului cu MBER asupra animalelor cu diabet aloxan:

În primul rând - factorul de supraviețuire cu hiperglicemie severă pe parcursul unei perioade prelungite de observație cu păstrarea funcțiilor de reproducere la animale;
În al doilea rând - dezvăluit în experimentul anterior și confirmat încă o dată în cel de față, că MBER încurajează regenerarea pancreasului la animalele bolnave i*n situ*;
În al treilea rând - tratamentul preliminar al animalelor cu MBER facilitează dezvoltarea toleranței la aloxan.

Efectele observate sunt legate de problema fundamentală a "înregistrării" și "transmiterii" componentei electromagnetice a informației genetice în timpul creșterii post-embrionare cu procese ondulatorii în genom și în întregul organism. MBER, conectat parametric cu fotonii modulați de preparat, reprezintă probabil un purtător și transmițător al informațiilor biopreparatelor către biosistemul țintă, unde biosistemul este capabil să primească în mod adresabil astfel de informații ca o directivă strategică. Aparent, MBER este un declanșator de unde, care inițiază procese morfogenetice regenerative "de rezervă", ale căror informații sunt conținute în genomul fiecărei celule. Mecanismele cuantice ale efectului MBER asupra proceselor embrionare și post-embrionare rămân necunoscute, deși unele idei în acest sens au fost exprimate în lucrările noastre anterioare [Gariaev, 1994; Gariaev, 1997; Prangishvili, Gariaev și et al, 2000 (b); Gariaev et al, 2001; Gariaev, 2003] și sunt dezvoltate în continuare în prezent. În ceea ce privește acțiunea protectoare și citoprotectoare a MBER, acesta este un domeniu foarte promițător, cu perspective solide.

Este foarte probabil ca un factor de "influență slabă" [Chukova, 2002] să joace un rol specific în manifestările de protecție-regenerare descoperite. În acest sens, se poate presupune că efectele descoperite de noi au caracter endoergic, când chiar și energia slab absorbită a iradierii laser polarizate coerente alimentează creșterea energiei libere *Gelmgolc* acumulate în legăturile chimice ale metaboliților preparatelor pancreasului și splinei. De exemplu, atomii din macromoleculele informaționale (ADN, ARN și proteine), în timp ce absorb lumina, împreună cu

energia cuantelor de lumină, capătă, de asemenea, impulsul cantității de mișcare, ceea ce creează o populație inversă a nivelurilor nucleare Zeeman (a se vedea efectul Zeeman). Aceasta este o "polarizare chimică" a nucleelor. Astfel, reacțiile biochimice în curs de pregătire, inițiate de iradierea laser polarizată, sunt capabile să genereze fluctuații radio electromagnetice. În această situație, preparatele din pancreas și splină iau rolul unei stații radio moleculare, în care fiecare tip de moleculă are propriile frecvențe caracteristice. Iar aceste frecvențe pot fi amplificate datorită rezonanței stocastice datorate prezenței radiației electromagnetice în bandă largă a descărcării laserului cu gaz în cadrul experimentului.

Pe baza datelor experimentale obținute, ne propunem să creăm o tehnologie care va permite dezvoltarea toleranței animalelor la efectele toxice ale hidrazinei. Presupunem că toleranța la hidrazină și la multe alte substanțe toxice poate fi dezvoltată prin afectarea vectorilor metabolici strategici, dintre care cei mai importanți sunt funcțiile aparatului genetic la nivel cuantic.

MODELE TEORETICE SUPLIMENTARE

Datele obținute au implicații mai largi decât demonstrarea capacităților unui posibil efect antidot defensiv ondulatoriu și necesită o analiză teoretică, deoarece se referă la mecanismele strategice (cuantice) de funcționare a aparatului genetic al biosistemelor multicelulare. Propunem trei ipoteze formalizate ale proceselor ondulatorii de "citire sau scanare" a informațiilor genetice-metabolice ondulatorii de la bio-structurile donatoare, de transmitere adresată la distanță a acestor informații și de introducere a acestor informații în biosistemul-acceptor și de gestionare a metabolismului biosistemului.

1. Procese endogene de polarizare-holografică în biosisteme

Scenariile informaționale ondulatorii - care se desfășoară în biosistemul însuși (precum și în timpul scanării lor de către fasciculul laser) în faza inițială, se produc la nivel de fotoni. Să analizăm acest nivel mai detaliat. În lucrările noastre anterioare [Prangishvili, Gariaev et al., 2000(a); Prangishvili, Gariaev et al., 2000(b)] am prezentat modele bidimensionale și tridimensionale de management biholografic pentru construirea structurii spațiale a organismelor multicelulare în timpul embriogenezei. La prima vedere, în condiții relativ staționare în biosisteme (fazele finale ale morfogenezei), aceste modele sunt destul de realiste. Cu toate acestea, în organismele vii, statica și dinamica se întrepătrund în mod paradoxal. Un organism adult este relativ static din punct de vedere spațial la scară macroscopică, iar schimbările semnificative la acest nivel sunt evidente doar în etapele de îmbătrânire profundă. Această condiție "relativ statică" este asigurată prin dinamica internă spațio-temporală a proceselor metabolice la nivelurile micro ale organizării biosistemelor. Acest lucru este așa, deoarece procesele metabolice sunt un agregat mobil de transformări spațio-temporale biochimice-biofizice ale microstructurii organismului. Ținând cont de natura nestaționară a structurii biosistemului, propunem un model mai avansat al proceselor directoare informaționale endogene polarizate-holografice în organismele multicelulare, care au loc în principal la nivelul genomului. Modelul reflectă aspectul bioholografic al metabolismului în general și, prin urmare, include bio-morfogeneza ca și caz specific al acestuia. Modelul utilizează formalismul fizico-matematic existent pentru holografia de polarizare, dar îl extrapolează asupra unor procese similare endogene probabile în aparatul genetic al organismelor multicelulare.

Modelul se bazează, de asemenea, pe experimentele noastre care utilizează un laser He-Ne special dublu polarizat (λ=632,8nm) cu două moduri optice ortogonale, interconectate, așa cum am menționat anterior. Atunci când fasciculul laser al unui astfel de generator cuantic interacționează cu țesuturile biologice în modul holografic dinamic al fasciculelor convergente, sunt citite și înregistrate simultan informații necunoscute până acum despre procesele dinamice de rotație-oscilație la nivel optic și atomic-molecular. Datele obținute în acest mod despre structurile genetice și/sau celulele vii prezintă un interes deosebit. Toate structurile informaționale ale unui organism,

inclusiv ADN, ARN și proteine, sunt active din punct de vedere optic, de exemplu, sunt capabile să rotească planul de polarizare a luminii și sunt dicroice - există o diferență între absorbția luminii polarizate la dreapta și la stânga. Modulațiile polarizării, care se corelează cu starea structural-funcțională a oricărui metabolit, reprezintă o unicitate în ceea ce privește capacitatea lor de stocare a informațiilor despre metabolism și dinamica acestuia. În același timp, ele reprezintă un canal de contacte bio-lingvistice fotonice intercelulare. Astfel de particularități ale proceselor de natură polarizat-holografică, se pare, sunt inerente funcționării genomului ca biocomputer.

Cele de mai sus fac posibilă modularea acestor procese cu ajutorul laserului menționat mai sus. Acest laser poate realiza înregistrarea holografică polarizată, scanarea, transmiterea la distanță și "injectarea" de informații genetico-metabolice directive de undă de la un biosistem la altul. În plus, un astfel de laser realizează o conversie a fotonilor, scanând biosistemul, într-un spectru electromagnetic de bandă largă cu frecvențe de la 2ω la 0, conform mecanismelor de localizare - derealizare a fotonilor. În care, evident, conexiunea de polarizare cuantică nelocală (teleportare) este păstrată în întregul spectru de frecvențe, inclusiv în cazul undelor radio. Folosirea unui astfel de laser ca sistem de citire-transmitere a fotonilor-unde radio, imitând procesele lingvistice nelocale biocomunicaționale similare ale comunicării intercelulare, a facilitat transmiterea prin unde la distanță a informațiilor genetico-metabolice directive de la biosistemele donatorului la biosistemele destinatarului (așa-numita transmisie adresată). Având în vedere acest fapt, pare important să se propună un formalism mai avansat al proceselor bio-lingvistice fotonice-polarizante-holografice în aparatul cromozomial al biosistemelor superioare, mai ales că știm că echivalentele de unde radio ale acestor procese au potențe morfogenetice pronunțate.

Să înregistrăm o integrală Kirchhoffs de difracție vectorială în aproximație paraxială, care descrie un câmp de unde, de exemplu un câmp de fotoni, format de un fragment nestaționar al unui biosistem. Aceste câmpuri coerente de fotoni pot radia din continuumul de cristal lichid al unui cromozom (LCCC) *in vivo*. Acest tip de radiație poate fi exprimat prin următoarea ecuație:

$$E_{ob}(x,y,z,\omega,t) \approx \frac{i}{2\pi c} \iint\limits_{S_0 T_0} \frac{\omega}{r} E_{ob}(x_0,y_0,z_0,t_0) exp\omega \left[(t-t_0)-\frac{1}{c}\right] dt_0 dS_0 \qquad (1)$$

unde c - viteza luminii; ω - frecvența; x_0,y_0,z_0,t_0 și x, y, z, t - coordonatele spațiu-timp ale unui punct LCCC și, respectiv, ale unui punct de observație; r - distanța dintre aceste puncte; S_0, T_0 - intervalul spațiu-timp, ocupat de LCCC; $dS=dx_o$, dy_o.

În ecuația (1), E0b (x_o, y_o, z_o, t_o) reprezintă distribuția amplitudinii câmpului de LCCC. Acest câmp este prezent pentru fiecare mod de polarizare care sunt ortogonale și sunt independente până când se produce o întoarcere în planurile lor din pozițiile inițiale ale vectorilor de unde de frecvență mediană ω_0 (care sunt unde monofrecvențiale polarizate, ușor decalate de frecvență una față de cealaltă), care se propagă de-a lungul axei z cu vectorul Jones. Reamintim că cromozomii se caracterizează printr-o activitate optică ridicată, exprimată prin dispersia optică a spinului și prin dicroismul sferic, care este o condiție prealabilă pentru acest formalism.

$$E_0 = E_{0x} exp - \frac{i\omega_0 z}{c}\begin{pmatrix}1\\ \iota\varepsilon\end{pmatrix}, \quad 0 \le \varepsilon = \frac{E_{0y}}{E_{0x}} \le 1 \qquad (2)$$

Câmpul E_o trece printr-un fragment nestaționar al LCCC cu matricea Jones.

$$M_{ob}(x_0,y_0,z_0,t_0) = \begin{pmatrix} m_{11}(x_0,y_0,z_0,t_0) & m_{12}(x_0,y_0,z_0,t_0) \\ m_{21}(x_0,y_0,z_0,t_0) & m_{22}(x_0,y_0,z_0,t_0)\end{pmatrix}$$

Pentru simplificare, vom considera că LCCC nestaționară nu este o funcție a frecvenței luminii translucide.

Ambele moduri de polarizare a luminii coerente sunt depolarizate de natura gene-lingvistică nestaționară a LCCC (discutată mai sus) și sunt parțial polarizate eliptic. În același timp, ele pot interfera cu formarea modelelor *speckle*, iar intensitatea lor totală este transferată de la un mod la altul prin intermediul unui mod postulat anterior [Prangishvili, Gariaev et al., 2000(a)]. Acest lucru,

la rândul său, duce la modularea undelor radio, formate din fotoni cromozomiali prin mecanismul de derealizare a acestora [Prangishvili, Gariaev et al, 2000(b)].

Imediat în spatele obiectului, vectorul Johns' modificat al undelor trecute polarizate ortogonal poate fi reprezentat sub forma unor componente ortogonale parțial coerente de polarizare eliptică:

$$E_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0) = [E_{Ax}M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0)\begin{pmatrix}1\\ i\varepsilon\end{pmatrix}E_{By}M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0)\begin{pmatrix}i\varepsilon\\ 1\end{pmatrix}]expi\omega t_0 \qquad (3)$$

unde: $\varepsilon = {E_{Ay}}/{E_{Ax}} = {E_{Bx}}/{E_{By}}$; $0 \leq \varepsilon \leq 1$;$\oplus$ - un semn al sumei necoerente a amplitudinilor, care

este introdus pentru lumina parțial polarizată; **E_A** - amplitudinea complexă a unei componente de bază; **E_B** - amplitudinea complexă a unei alte componente de bază, ortogonală celei precedente și necoerentă.

Într-un biosistem în componența LCCC (cu o singură componentă de polarizare) în calitate de ipoteză folosim o undă purtătoare, care a trecut, de exemplu, printr-o blocare de timp infinit de îngustă, care posedă caracteristica **γ** - ca de transmitere a timpului. O astfel de blocare a obturatorului depolarizează complet unda polarizată inițial. Unda rezultată, trecută în spatele obturatorului de blocare, este caracterizată de un spectru continuu în întreaga gamă cu densitate spectrală uniform distribuită, iar vectorul modificat al undei purtătoare are o formă de bază ortogonală de polarizare eliptică:

$$E_{0п} = \left[E_{0x}expi\varphi\begin{pmatrix}1\\ \iota\varepsilon\end{pmatrix}E_{0x}expi\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)\begin{pmatrix}\iota\varepsilon\\ 1\end{pmatrix}\right]expi\omega\left(t - \frac{1}{c}z\right) \qquad (4)$$

unde $\varepsilon\, {E_{0y}}/{E_{0x}}, E_{0x}, E_{0y}$ - amplitudini; Φ, φ - fazele inițiale a două componente necoerente

între ele.

Pentru cazul nostru, în care uneori sunt utilizate ambele componente de polarizare, ipoteza de mai sus privind blocajul de timp infinit de îngust al obturatorului nu este necesară, iar suma câmpului în planul hologramei polarizate ia următoarea formă:

$$E_\Sigma(x, y, z, t) = E_{ip} + E_{ob} \qquad (5)$$

$$E_\Sigma(x, y, t, z) = \{E_{0x}expi\varphi\; expi\omega\left(t - \frac{1}{c}z\right) + \frac{i}{2\pi c}\iint\limits_{S_0T_0}\frac{\omega}{r}$$

$$E_{Ax}M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0)expi\omega\left[(t - t_0) - \frac{1}{c}r\right]dS_0dt_0\}\begin{pmatrix}1\\ \iota\varepsilon\end{pmatrix}$$

$$\{E_{0x}expi\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)expi\omega\left(t - \frac{1}{c}z\right) + \frac{i}{2\pi c}\iint\limits_{S_0T_0}\frac{\omega}{r}E_{By}$$

$$\cdot M_{ob}(x_0, y_0, z_0, t_0)\; expi\omega\left[(t - t_0) - \frac{1}{c}r\right]dS_{0_0}dt_0\}\begin{pmatrix}\iota\varepsilon\\ 1\end{pmatrix}$$

Partea reală a ecuației (5) reprezintă vectorul electric al undei agregate

$$Re(E_\Sigma) = pcos\omega t + g\; sin\omega t \qquad (6)$$

Parametrii elipsei **p** și **g** sunt definiți prin componentele elipsei de polarizare a fiecărei baze **A** și **B**,

$$p = Re(E_\Sigma)_A \oplus \mathrm{Re}(E_\Sigma)_B = p_A \oplus p_B \qquad (7)$$

$$g = Im(E_\Sigma)_A \oplus Re(E_\Sigma)_B = p_A \oplus g_B$$

Înregistrarea biologică endogenă a câmpului de unde agregate (5) aparținând LCCC, ca element de bază al biocomputerului ADN-undă, implică prezența unui mediu sensibil la polarizare în organisme, care este neselectiv din punct de vedere spectral pe întreaga gamă de frecvențe active (ca și fragmentele nestaționare ale unui obiect biologic, de exemplu LCCC).

Caracteristicile de polarizare ale luminii de inducție în mediul de înregistrare fotosensibil al LCCC permit *fotoanizotropia* și *fotogirotropia*. Pentru a descrie fotoreacția vectorială a mediilor sensibile la polarizare în hârtii se introduc funcțiile de reacții izotrope **s**, anizotrope $\mathbf{v_L}$ și girotropice $\mathbf{v_G}$, care sunt constante pentru toate frecvențele radiației active. Utilizând matricile lui Johns și regulile de formare a acestora pentru cazurile de radiație inductivă parțial polarizată, pentru matricea Johns rezultată se obține:

$$M = exp(-2i\chi dn_0) \cdot \begin{pmatrix} M_{11} & M_{12} \\ M_{21} & M_{22} \end{pmatrix}, \qquad (8)$$

unde

$$M_{11,22} = 1 - \frac{i\chi d}{2n_0}[s(I_1 + I_2)_A + s(I_1 + I_2)_B \pm v_L cos20_A \cdot$$

$$\cdot (I_1 - I_2)_A \pm v_L cos20_B \cdot (I_1 - I_2)_B]$$

$$M_{12,21} = -\frac{i\chi d}{2n_0}[v_L sin20_A .. (I_1 - I_2)_A + v_L sin20_B \cdot$$

$$\cdot (I_1 - I_2)_B \mp iv_g(I_\pm - I_\mp)_A \mp iv_g(I_\pm - I_\mp)_B]$$

În (8) X = 2π/λ, λ este lungimea undei endogene translucide inițiale (de exemplu, radiația fotonică a cromozomilor *in vivo*); **d**- grosimea LCCC de înregistrare; $\mathbf{n_0}$ - coeficientul complex de difracție al LCCC în starea sa inițială, neiradiată; $\mathbf{(I_1 + I_2)_A}$ și $\mathbf{s(I_1 + I_2)_B}$ - primul parametru Stokes; $\mathbf{(I_1 - I_2)_A}$ și $\mathbf{s(I_1\text{-}I_2)_B}$ -al doilea parametru Stokes; $\mathbf{(I_\pm - I_\pm)_A}$ și $\mathbf{(I_\pm - I_\pm)_B}$ - al patrulea parametru Stokes pentru componentele **A** și **B**; $\mathbf{\theta_A}$ și $\mathbf{\theta_B}$ - unghiurile de orientare ale axei de polarizare a elipsei mari pentru componentele **A** și, respectiv, **B-**, măsurate în sens invers acelor de ceasornic în raport cu axa **X**.

Exprimând în (8) parametrii Stokes prin $\mathbf{p_A}$, $\mathbf{p_B}$, $\mathbf{g_A}$, $\mathbf{g_B}$, pentru matricea hologramei reprezentată ca sumă a celor trei matrici, în toată gama de frecvențe active vom obține:

$$M = M_0 + M_{-1} + M_{+1}, \qquad (9)$$

unde **Mo** - matrice care descrie fasciculele nedifractate;

$$M_0 \approx exp(-2i\chi dn_0)\left[1 - \frac{i\chi ds}{n_0}(1 + \varepsilon^2)E_{0x}^2\right]\begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}; \qquad (10)$$

$\mathbf{M_{-1}}$ - matrice care descrie imaginea virtuală;

$$M_{-1} \approx \frac{\chi d}{4\pi c n_0} exp(2i\chi dn_0)\begin{pmatrix} (M_{-1})_{11} & (M_{-1})_{12} \\ (M_{-1})_{21} & (M_{-1})_{22} \end{pmatrix} \qquad (11)$$

cu elemente de matrice

$$(M_{-1})_{11,22} = \iiint\limits_{S_0T_0\Omega} \frac{\omega}{r}\{E_{Ax}[(s \pm v_L)(m_{11} + i\varepsilon m_{12}) - i\varepsilon(s \mp v_L)(m_{21} + i\varepsilon m_{22})]E_{0x}exp - i\varphi + E_{By}$$

$$\times [(s \mp v_L)(m_{22} + i\varepsilon m_{21}) - i\varepsilon(s \pm v_L)(m_{12} + i\varepsilon m_{11})]E_{0x}exp - i\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)\}$$

$$expi\frac{\omega}{c}zexp - i\omega\left(t_0 + \frac{1}{c}r\right)d\omega dt_0 dS_0,$$

$$(M_{-1})_{12,21} = \iiint\limits_{S_0T_0\Omega} \frac{\omega}{r}\{E_{Ax}[(v_L \pm v_G)(m_{21} + i\varepsilon m_{22}) - i\varepsilon(v_L \mp v_G)(m_{11} + i\varepsilon m_{12})]$$
$$\times E_{0x}exp - i\varphi + E_{By}[(v_L \mp v_G)(m_{12} + i\varepsilon m_{11}) - i\varepsilon(v_L \pm v_G)(m_{22} + i\varepsilon m_{21})]$$
$$\times E_{0x}exp - i\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)\}expi\frac{\omega}{c}zexp - i\omega\left(t_0 + \frac{1}{c}r\right)d\omega dt_0 dS_0;$$

M_{+1} - matrice care descrie imaginea reală

$$M_{+1} \approx -\frac{\chi^d}{4\pi c n_0}\exp(2i\chi d n_0)\begin{pmatrix}(M_{+1})_{11} & (M_{+1})_{12}\\(M_{+1})_{21} & (M_{+1})_{22}\end{pmatrix} \qquad (12)$$

cu elemente de matrice

$$(M_{+1})11{,}22 = \iiint\limits_{S_0T_0\Omega} \frac{\omega}{r}\{E^*_{Ax}[(s \pm v_L)(m^*_{11} - i\varepsilon m^*_{12}) + i\varepsilon(s \mp v_L)(m^*_{21} - i\varepsilon m^*_{22})]E_{0x}expi\varphi + E^*_{By}$$

$$\times [(s \mp v_L)(m^*_{22} - i\varepsilon m^*_{21}) + i\varepsilon(s \pm v_L)(i\varepsilon m^*_{11})]$$

$$\times E_{0x}\mathrm{expi}\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)\}\mathrm{exp} - i\frac{\omega}{r}z\mathrm{exp}i\omega\left(t_0 + \frac{1}{c}r\right)d\omega dt_0 dS_0,$$

$$(M_{+1})_{11,22} = \iiint\limits_{S_{00}T_0\Omega} \frac{\omega}{r}\{E^*_{Ax}[(v_L \pm v_G)(m^*_{21} - i\varepsilon m^*_{22}) +$$

$$i\varepsilon(v_L \pm v_G)(m^*_{11} - i\varepsilon m^*_{12})]E_{0x}\mathrm{expi}\varphi + E^*_{By}[(v_L \pm v_G)(m^*_{12} - i\varepsilon m^*_{11}) + i\varepsilon(v_L \mp v_G)(m^*_{22} - i\varepsilon m^*_{21})]$$

$$\times E_{0x}\mathrm{expi}\left(\phi - \frac{\pi}{2}\right)\}\mathrm{exp} - i\frac{\omega}{c}z\mathrm{exp}i\omega\left(t_0 + \frac{1}{c}r\right)d\omega dt_0 dS_0.$$

Aici $\mathbf{m_{ij}} \equiv \mathbf{m_{ij}}(x_0, y_0, z_0, t_0)$ - elemente, în funcție de coordonate și timp, ale matricei 2D a fragmentului LCCC nestaționar. În condițiile raționalității obiectelor biologice, interrelația dintre funcțiile de reacție a mediilor poate fi următoarea:

$$s = \upsilon_L \quad \upsilon_L = - \upsilon G' \qquad (13)$$

iar expresiile (11) și (12) pot fi simplificate. În publicație se remarcă faptul că condițiile din (13) sunt îndeplinite cu o precizie ridicată pentru o clasă foarte mare de medii sensibile la polarizare.

Dacă sunt îndeplinite condițiile din (13), matricile **M_{-1}** și **M_{+1}** au următoarea formă:

$$M_{-1} \approx \frac{\chi d v_L}{2\pi c n_0}\exp(-2i\chi d n_0)\iiint\limits_{S_0T_0\Omega}\frac{\omega}{r}M_{ob}P\exp - i\omega\left[t_0 + \frac{1}{c}(r - z)\right]d\omega dt_0 dS_0, \qquad (14)$$

$$M_{+1} \approx \frac{\chi d v_L}{2\pi c n_0}\exp(-2i\chi d n_0)\iiint_{S_0T_0\Omega}\frac{\omega}{r}P^* M^*_{ob}\,\mathrm{expi}\omega\left[t_0 + \frac{1}{c}(r - z)\right]d\omega dt_0 dS_0, \qquad (15)$$

În (14) și (15) matricea LCCC este marcată **M_{ob}**, iar **P** reprezintă următoarea matrice

$$P = \begin{pmatrix} \alpha + \varepsilon^2 b & -i\varepsilon(a-b) \\ i\varepsilon(a-b) & \varepsilon^2 a + b \end{pmatrix},$$

unde

$$a = E_{Ax}E_{0x}exp - i\varphi$$
$$b = E_{By}E_{0x}\exp - i(\emptyset - \frac{\pi}{2});$$

P* M_{ob}* - Matricele hermitiene adiacente.

În condițiile iluminării endogene a hologramei recepționate prin reconstrucția undelor nepolarizate cu amplitudini complexe

$$E'_{0x}expi\varphi', E'_{0y}expi\emptyset'\left(\varepsilon' = {E'_{0y}}\big/{E'_{0x}}\right)$$

endogenă sau exogenă în raport cu biosistemul, iar frecvența **ω'**

$$E_{rec} = \left[E'_{0x}expi\varphi'\begin{pmatrix}1\\ i\varepsilon'\end{pmatrix} \oplus E'_{0x}expi\left(\emptyset' - \frac{\pi}{2}\right)\begin{pmatrix}i\varepsilon'\\ 1\end{pmatrix}\right]expi\omega'\left(t' - \frac{1}{c}z\right) \qquad (16)$$

unda trecută prin holograma biologică se formează după cum urmează:

$$E(x', y', z', t') = \frac{i}{2\pi c}\int_s \frac{\omega'}{r'} M E_{rec}\, exp - i\frac{\omega'}{c}r'dS \qquad (17)$$

unde **S** - dimensiunea fragmentului hologramei LCCC; **r'**- distanța dintre punctul de pe suprafața hologramei și punctul de observare.

Apoi, înlocuind succesiv în (17) expresiile matricelor (10), (14) și (15), să definim imaginile nulă, virtuală și reală, formate de hologramă. Și abia acum să determinăm, ce undă endogenă sau/și exogenă este necesară pentru ca organismul să utilizeze ca să reconstruiască fragmentul necesar din imaginea de undă în formă virtuală. Pentru a realiza acest lucru, este necesar să se determine vectorii lor proprii și valorile corespunzătoare acestora ale matricei **P**. Rezultă că, cu o precizie de până la un multiplicator constant, vectorii matricei **P** sunt în esență

$$\begin{pmatrix}\mathbf{1}\\ \boldsymbol{i\varepsilon}\end{pmatrix} \text{ și } \begin{pmatrix}\boldsymbol{i\varepsilon}\\ \mathbf{1}\end{pmatrix}$$

cu valorile lor respective **$(1 + \varepsilon^2)a$** și **$(1 + \varepsilon^2)b$**.

Rezultă că reconstrucția ar trebui să fie realizată de o undă identică cu cea utilizată în timpul înregistrării prin unda purtătoare. După cum se pare, în biosistemele de la nivelul LCCC, înregistrarea și reconstrucția au loc fie simultan, fie în conformitate cu ultima condiție, atunci reprezentarea imaginii virtuale reconstruite corespunde celei reale și nu este supusă niciunei distorsiuni. Aceasta din urmă este de o importanță principială pentru conservarea vectorilor-imagine de undă ai morfogenezei, în ciuda mobilității biosistemului în general, precum și a LCCC-ului în special. Cu toate acestea, natura nestaționară a imaginilor va apărea, deși pe perioade lungi de timp, în timpul îmbătrânirii organismului și al stărilor sale patologice, de exemplu în cazul carcinogenezei.

Pentru o undă trecută fără difracție, imaginea nulă are următoarea formă:

$$E_0 \approx \exp(-2idn_0X)\left[1 - \frac{idsX}{n_0}(1+\varepsilon^2)E_{0x}^2\right][E_{0x}expi\varphi\begin{pmatrix}1\\ i\varepsilon\end{pmatrix} \qquad (18)$$
$$\oplus E_{0x}expi\left(\emptyset - \frac{\pi}{2}\right)\begin{pmatrix}i\varepsilon\\ 1\end{pmatrix}]\ expi\omega(t' - \frac{1}{c}z'),$$

unde imaginile virtuale și reale sunt prezentate astfel:

$$E_{-1}(x',y',z',t') \approx \frac{idv_L\chi}{(2\pi c)^2 n_0}\exp(-2idn_0\chi)E_{0x}^2(1+\varepsilon^2) \quad (19)$$

$$\int\limits_S\int\limits_{S_0}\int\limits_{T_0}\int\limits_{\Omega}\frac{\omega^2}{r'r}\left[E_{Ax}M_{ob}(x_0,y_0,z_0,t_0)\binom{1}{i\varepsilon}\oplus E_{by}M_{ob}(x_0,y_0,z_0,t_0)\binom{i\varepsilon}{1}\right]\times$$

$$\times\exp i\omega\left[(t'-t_0)-\frac{1}{c}(r'+r)\right]d\omega dt_0 dS_0 dS,$$

$$E_{+1}(x',y',z',t') \approx -\frac{idv_L\chi}{(2\pi c)^2 n_0}\exp(-2idn_0\chi)E_{0x}^2\int\limits_S\int\limits_{S_0}\int\limits_{T_0}\int\limits_{\Omega}\frac{\omega^2}{r'r}[P_A^*M_{ob}^*(X_0,y_0,z_0,t_0)\binom{1}{i\varepsilon}\oplus P_B^* \quad (20)$$

$$\times M_{ob}^*(X_0,y_0,z_0,t_0)\binom{i\varepsilon}{1}]\exp i\omega\left[(t'+t_0)-\frac{1}{c}(r'-r+2z)\right]d\omega dt_0 dS_0 dS,$$

unde

$$P_A^* = \exp i\varphi P^*,$$
$$P_B^* = \exp i\left(\phi-\frac{\pi}{2}\right)P^*$$

Integralele aferente (19) și (20) se rezolvă printr-o aproximație liniară pentru distanțele **r** și **r'** și pentru suprafețe de integrare infinit de mari $\mathbf{S}$, $\mathbf{S_0}$, $\mathbf{T_0}$, $\mathbf{\Omega}$. Integralele **S** și $\mathbf{\Omega}$ au un caracter de $\boldsymbol{\delta}$ - funcție spațială și, respectiv, temporală. Expresiile finale conduc la următoarele ecuații pentru holograma polarizată spațiu-timp formată. Pentru imaginea virtuală formată în condițiile în care $\mathbf{z' = z_0}$ din (19) avem:

$$E_{-1}(x',y',z',t') \approx -\frac{2\pi i\chi dv_L}{n_0}\exp(-2i\chi dn_0)E_{0x}^2(1+\varepsilon^2)[E_{Ax}M_{ob}(x',y',z',t') \quad (21)$$
$$\times\binom{1}{i\varepsilon}\oplus E_{by}M_{ob}(x',y',z',t')\binom{i\varepsilon}{1}].$$

O analiză a ultimei ecuații arată că - cu o precizie de până la multiplicator - aceasta descrie reconstrucția completă a structurii spațiu-timp, precum și caracteristicile de polarizare ale câmpului undei obiectului său nestaționar, de exemplu, prin intermediul LCCC. Este convenabil pentru biosistem să utilizeze această structură-imagine pentru a se organiza în timp și spațiu, deoarece această structură-imagine păstrează în totalitate scara de calibrare originală fără nicio distorsiune impusă de natura dinamică a biosistemului și o reproduce în dimensiuni adecvate pentru un organism în curs de dezvoltare sau pentru un organism adult. Gradientele de undă reconstruite din hologramele de polarizare scanate dirijează organizarea cvadridimensională a fluxurilor metabolice și a mișcărilor morfogenetice ale celulelor și țesuturilor în timpul embriogenezei, precum și regenerarea parțială a biosistemelor în caz de deteriorare.

Aplicând ecuația (20) pentru imaginea reală unde $\mathbf{z' = 2z - z_0}$ avem:

$$E_{+1}(x',y',z',t') \approx -\frac{2\pi i\chi v_L}{n_0}\exp(-2i\chi dn_0)E_{0x}^2[P_A^*M_{ob}^*(x',y',z',\frac{2z}{c}-t')$$
$$\times\binom{1}{i\varepsilon}P_B^*M_{ob}^*\left(x',y',z',\frac{2z}{c}-t'\right)\binom{i\varepsilon}{1}] \quad (22)$$

Din ecuația (22) rezultă că imaginea cu structură spațială pseudoscopică a fragmentului obiectiv al câmpului LCCC se formează la o distanță de $\mathbf{z' = 2z - z_0}$, simetric față de imaginea virtuală (19) în raport cu holograma. În acest caz, circulația profilului său temporal este întârziată. Întârzierea este cauzată de trecerea luminii pe distanța de $\mathbf{2z = z' + z_0}$, care este egală cu distanța de la punctul de observare la punctul de pe suprafața imaginii reale, cu conversia stării de polarizare, determinată de matrici de tip $\mathbf{P^*_A}$ și $\mathbf{P^*_B}$.

Prin bio-management polarizat-holografic se înțelege modificarea endogenă sau intenționată

(artificială) a structurii și condițiilor celulare ale unui receptor ca rezultat al efectelor holografice directive din partea unui donator. În cazul nostru, un semnal holografic, modulat de celulele sănătoase ale donatorului, este transmis și înregistrat pe celulele bolnave ale destinatarului sub forma unei holograme. Apoi, procesul de gestionare are loc după cum urmează. La început, imaginea holografică a celulelor sănătoase ale donatorului este scanată de celulele modificate ale primitorului prin intermediul unei unde regenerative. Aceasta este reconstruită sub forma unui diapazon de unde terahertziene sub forma unei imagini 3D, cuprinzând fiecare celulă a primitorului împreună cu conținutul său.

În principal, există două forme de surse de unde regenerative. Prima formă este endogenă. În acest caz, procesele au loc datorită rezervelor înnăscute, adică iradierii "interne" de la celulele vecine. A doua formă este reconstrucția exogenă, când sursele de iradiere sunt externe. Ambele forme de surse "operează" în celulele receptorului și acționează simultan și continuu, regenerând și completând la nesfârșit aceeași imagine a celulelor sănătoase ale donatorului. Creșterea și regenerarea celulelor bolnave ale primitorului se produc de-a lungul gradienților de intensitate ai imaginii reconstruite a celulelor donatorului, folosindu-se de aceasta ca de un "plan".

Celulele primitoare joacă aici rolul unei pelicule fotografice, pe care este înregistrată o hologramă a celulelor sănătoase ale donatorului. Procesele de creștere și regenerare, care se produc similar cu procesele de fototropism, durează ceva timp. Ca urmare, celulele "bolnave" ale primitorului sunt parțial transformate în celule sănătoase și parțial distruse. Apoi, produsele reziduale sunt excretate din organismul primitor.

Astfel, în procesul de înlocuire a celulelor "bolnave" ale receptorului cu celule sănătoase (analoge celor ale donatorului), are loc un management holografic polarizat, care este, de fapt, "germinarea" biomasei celulelor bolnave ale receptorului în forma holografică dinamică oferită de celulele sănătoase ale donatorului. Prin urmare, în timpul acestui proces de gestionare, forma și starea dinamică a celulelor receptorului se modifică treptat în funcție de semnalul de gestionare - "directivă" - obținut de la donator.

Inutil să mai spunem că o astfel de "directivă" este mult mai complexă decât una din sistemele de gestionare simple. Ea stabilește distribuția spațială a semnalului terahertz, ale cărui gradienți ghidează creșterea și formarea de celule vii în receptor. Prin urmare, procesele de creștere și formare a celulelor receptorului au loc în conformitate cu legile biochimice, care controlează funcțiile lor vitale, iar semnalul "directiv" programează creșterea structurii celulelor tinere sănătoase, precum și programează modularea proceselor intracelulare.

Pentru a oferi o descriere mai cuprinzătoare a mecanismului de funcționare internă a transformării holografice circulare-polarizate informaționale-laser holografice în organismele vii, este necesar să se înțeleagă elementele de bază ale teoriei dinamicii polarizate a holografiei și a schimbului de informații între celulele donatoare vii și sănătoase și toate celelalte celule, incluse în organele și țesuturile organismului bolnav. Pentru a oferi aceste detalii, ne referim la studiile lui Denisyuk [Denisyuk, 1974], care a dezvoltat elementele de bază pentru înregistrarea și reconstrucția construcției holografice a imaginilor structurilor materiale. Am reușit să demonstrăm experimental că, pe lângă înregistrarea și reconstrucția imaginilor, există posibilitatea transformării intracelulare a structurilor biologice ale receptorului în conformitate cu schema imaginii reconstruite a donatorului, care este înregistrată pe structurile holografice ale receptorului.

Transmiterea informației modulate de la donator la receptor se realizează prin intermediul unor unde longitudinale care se propagă rectiliniu și se interferează reciproc, transportând informații modulate pe mai multe niveluri. Pentru transmisia pe distanțe scurte, putem folosi noțiunea de nuclee celulare care sunt - "polarizatoare optice". Pentru transmisia pe distanțe lungi, putem utiliza noțiunea de "cvasi-lentile" (a se vedea capitolul anterior).

Să analizăm descrierea acestui proces, propus pentru înregistrarea hologramei color fără utilizarea laserului [Alexandrov, 1998]. Adaptându-l la un biosistem, vom enumera condițiile necesare pentru realizarea metodei de gestionare holografică polarizată non-coerentă. Este demn de remarcat faptul că polarizatorii microscopici, adică nucleele celulelor, precum și substanțele proteice optic active, care rotesc planul de polarizare al radiațiilor care le traversează, au fost

descoperite cu mult timp în urmă în timpul studiilor microscopice ale acestor sisteme. Aceste procese sunt cunoscute de mult timp de către cercetători [Bischof, 1995], însă, până în prezent, acest fenomen observat nu a fost nici explicat, nici utilizat.

Să presupunem că lumina cade pe primul polarizator intracelular și apoi trece printr-un mediu optic activ, de exemplu, printr-o proteină biologică, la un unghi de $\boldsymbol{\theta_1}$ față de un punct arbitrar al obiectului biologic donor. După ce trece prin cel de-al doilea polarizator celular, lumina cade pe mediul biologic de înregistrare al receptorului.

După trecerea prin primul polaroid, amplitudinea undei poate fi scrisă sub forma $\mathbf{E_1} = \mathbf{A_1(\sin \beta_1 i} + \mathbf{\cos \beta_1 j})$, unde $\mathbf{A_1} = \mathbf{A_1' \cos \varphi}$, $\boldsymbol{\varphi}$ - faza undei; $\mathbf{A_1'}$- amplitudinea reală a undei luminoase după trecerea prin polarizatorul **P1**; $\boldsymbol{\beta_1}$ - unghiul care determină poziția primului polarizator în sistemul de coordonate ales. Apoi, lumina trece prin mediul optic activ (proteină) și planul de polarizare al acesteia se rotește la un unghi $\boldsymbol{\alpha}$, care depinde de unghiul de refracție $\boldsymbol{\theta_2}$ la o grosime fixă **d** a proteinei optic active:

$$\alpha = \frac{bd}{\cos\theta_2} \qquad (3)$$

unde **b** - constanta de rotație a vectorului de polarizare. Din această formulă se poate observa că rotația vectorului de polarizare nu depinde de lungimea de undă a undei de scanare (formula nu include lungimea de undă $\boldsymbol{\lambda}$, ci depinde doar de gradul de activitate de rotație a mediului **b**, de grosimea sa **d** și de unghiul de refracție $\boldsymbol{\theta_2}$.

Având în vedere indicatorii introduși, amplitudinea undei luminoase ia forma:

$$\boldsymbol{E_2} = \boldsymbol{A_2}[\mathbf{sin}(\boldsymbol{\alpha} + \boldsymbol{\beta_1})\boldsymbol{i} + (\boldsymbol{\alpha} + \boldsymbol{\beta_1})\boldsymbol{j}]$$

unde $\mathbf{A_2} = \mathbf{A_1}\boldsymbol{\tau_1}$ - coeficientul de transmisie.

După ce trece prin al doilea polarizator biologic, amplitudinea undei scalare în planul de polarizare are forma:

$$E = A_3[\sin(\alpha + \beta_1)\sin\beta_2 + \cos(\alpha + \beta_1)\cos\beta_2] = A_3\cos(\alpha + \beta_1 - \beta_2),$$

unde $\mathbf{A_3} = \mathbf{A_2}\boldsymbol{\tau_2}$, $\boldsymbol{\tau_2}$ - coeficientul de transmisie, $\boldsymbol{\beta_2}$ - unghiul care determină poziția celui de-al doilea polarizator în sistemul de coordonate ales.

Apoi, intensitatea luminii este egală cu

$$I = I_0T\cos^2(\alpha + \beta_1 - \beta_2), \qquad (4)$$

unde **T** - coeficientul de transmisie pentru intensitate, $\mathbf{I_0}$ - intensitatea luminii, împrăștiată de un punct, situat pe obiectul biologic donator scanat.

Înlocuind (3) în (4) obținem:

$$I = I_0T\cos^2\left(\frac{bd}{\cos\theta_2} + \beta_1 - \beta_2\right). \qquad (5)$$

Analizând ecuația rezultată (5), se poate observa că legea de distribuție a intensității franjelor de polarizare din această formulă este similară cu bine-cunoscuta lege de distribuție a intensității franjelor de interferență în modelele de plăci cu zone Gabor, adică este o hologramă axială a punctului obiectului. În plus, valoarea intensității depinde de unghiul $\boldsymbol{\theta_2}$, iar la $\boldsymbol{\theta_2} = \mathbf{const}$, și $\mathbf{I} = \mathbf{const}$, distribuția intensității foarte ușoare ar trebui să fie sub forma unor inele de polarizare alternante întunecate și luminoase cu perioadă alternantă.

Dacă luăm în considerare faptul că $\boldsymbol{\theta_2}$ depinde de valoarea coeficientului de difracție al mediului optic activ (în cazul nostru, proteina celulară), putem scrie valoarea lui cos $\boldsymbol{\theta_2}$.

$$\cos\theta_2 = \frac{1}{n}\sqrt{n^2 - \sin^2\theta_1}. \qquad (6)$$

Având în vedere cele de mai sus (4), să rescriem (5) după cum urmează:

$$I = I_0 \cos^2\left(\frac{bdn}{\sqrt{n^2 - \sin^2\theta_1}} + \beta_1 - \beta_2\right).$$

Făcând abstracție de refracție, adică atunci când $\boldsymbol{\theta_2} = \boldsymbol{\theta_1}$, obținem o ecuație pentru cos $\boldsymbol{\theta_2}$:

$$\cos\theta_2 = \frac{L}{\sqrt{L^2 + r_2}}, \quad (7)$$

unde **L** - distanța de la punctul obiectului biologic (donator) până la planul de înregistrare a hologramei (receptor), iar **r** - distanța de la linia axială, care trece prin centrul registratorului holografic, până la punctul țintă lovit de fasciculul care emană de la obiectul biologic donator.

Să presupunem că elementele de polarizare sunt dispuse în paralel, adică $\boldsymbol{\beta_1} = \boldsymbol{\beta_2}$. Atunci, înlocuind (6) în (4) obținem:

$$I = I_0 T \cos^2\left(\frac{bd}{L}\sqrt{L^2 + r^2}\right). \quad (8)$$

Ultima expresie arată că legea de distribuție a intensității luminoase în planul de înregistrare al receptorului este o funcție care depinde de poziția punctului holografic, situat în interiorul sau pe suprafața unui obiect biologic receptor.

Atunci când fasciculul cade normal pe primul polaroid ($\boldsymbol{\theta_1}$ = 0) și se observă valoarea maximă a intensității, unghiul de rotație al celui de-al doilea polaroid $\boldsymbol{\beta_2}$ trebuie să urmeze ecuația $\boldsymbol{\alpha_0 - \pi m_0 = \beta_2 - \beta_1}$. Aici $\boldsymbol{\alpha_0}$ = **bd** - unghiul de rotație al polarizării luminii atunci când fasciculul care cade normal trece printr-o proteină celulară optic activă, $\mathbf{m_o}$ - numărul de rotații ale planului de polarizare cu 180° atunci când un fascicul care cade normal trece printr-o proteină optic activă a celulei receptorului. În cazul în care, distribuția intensității luminii provenite de la un donator în planul de înregistrare al hologramei, în care se află receptorul, va lua forma $I = I_0 t \cos^2(\boldsymbol{\alpha} - \boldsymbol{\alpha_0})$, unde, folosind formulele (4) și (7), se obține:

$$I = I_0 T\, cos^2\left[\frac{bd}{L}\left(\sqrt{L^2 + r^2} - L\right)\right]. \quad (9)$$

În interiorul cercului de rază **r** se află **N** inele luminoase (sau întunecate), determinate prin formula

$$N = \frac{bd}{\pi L}\left(\sqrt{L^2 + r^2} - L\right).$$

Prin urmare, raza inelului **N** poate fi determinată cu formula:

$$r = L\sqrt{\frac{\pi N}{bd}\left(\frac{\pi N}{bd} + 2\right)}.$$

Pentru comparație, să introducem distribuția intensității într-o hologramă axială coerentă convențională a punctului, rezultată din interferența dintre unda sferică obiectivă și unda plană purtătoare:

$$I_1 = 4I_0 cos^2\left[\frac{k_0}{2}\left(\sqrt{L^2 + r^2 - L}\right)\right], \quad (10)$$

unde

$$k_0 = {}^{2\pi}/_{\lambda}.$$

Comparând expresiile (10) și (9), se poate observa că cosinusul argumente diferă prin multiplicatorul de scară, proporțional cu d/L, care caracterizează contribuția mediului optic activ în cadrul unui traseu luminos agregat.

Într-un sistem de coordonate carteziene, distribuția de intensitate pentru punctul hologramei (8) poate fi scrisă sub forma:

$$I(x',y',z') = I_0(x,y,z)T\,cos^2\left[\frac{bd}{z'-z}\sqrt{(x'-x)^2+(y'-y)+(z'-z)^2}\right], \qquad (11)$$

unde T = T(x' – x, y' - y, z' -z).

Suprapunerea distribuțiilor reprezintă holograma locației donatorului (11), iar distribuția intensității în holograma receptorului are următoarea formă:

$$I_\Sigma(x',y',z') = \int_v I_0(x,y,z)T\,cos^2\left[\frac{bd}{z'-z}\sqrt{(x'-x)^2+(y'-y)+(z'-z)^2}\right]dxdydz, \qquad (12)$$

De aici, putem scrie caracteristica impulsului (sau funcția de răspândire a punctului) după cum urmează:

$$h(x,y,z) = T(x,y,z)cos^2\left(\frac{bd}{z}\sqrt{x^2+y^2+z^2}\right). \qquad (13)$$

Funcția de transmisie holografică poate fi determinată pe baza transformării Fourier a ecuației (13). Rețineți că lungimea de undă a semnalului de scanare nu este inclusă în această formulă, prin urmare, această undă poate fi selectată din gama largă de unde: lumină, unde electromagnetice și unde acustice. Holograma creată conține informații complete despre caracteristicile coordonatelor spațiale ale obiectelor-donator holografice sau despre distribuția spațială a tuturor punctelor donatorului în raport cu planurile de înregistrare ale hologramelor destinatarului.

Astfel, soluția rezultată a sarcinii, în general, este comună cu o abordare tradițională. În același timp, metoda propusă este fundamental diferită de alte metode interferențiale cunoscute și are anumite avantaje.

În primul rând, în locul unei lungimi de undă **λ**, cu natura sa monocromatică și coerentă, folosim capacitatea de rotație a dispersiei mediului optic activ **b** și filtrarea spațială polarizantă distribuită local. Cele de mai sus sunt suficiente pentru a înregistra holograma dinamică de polarizare a donatorului, atunci când sunt prezente mișcări ale celulelor donatorului în condițiile unei iradieri necoerente a receptorului în spectru larg de bandă largă.

În al doilea rând, această metodă permite descoperirea cauzelor stabilității vibraționale în timpul înregistrării și reconstrucției hologramei fără surse de lumină laser în interiorul biosistemelor în domeniul undelor terahertziene. Eficacitatea sa este determinată de valoarea capacității de rotație optico-polarizare **b** și de grosimea stratului de mediu optic activ **d**. Se știe că capacitatea de rotație a anumitor cristale lichide atinge 40.000 de grade/mm, care, atunci când este utilizată în transductorul holografic de informații cu laser, este suficientă pentru transmiterea holografică a informațiilor prin polarizare și, prin urmare, pentru gestionarea holografică a structurilor și proceselor din biosisteme.

Lucrările experimentale privind interacțiunea undelor în sistemele vii au început în mod activ în anii 1980. La început, acestea au fost lucrările privind interacțiunile intercelulare [Kirkin, 1981; Molchanov, 1985], urmate de lucrări privind interacțiunea organismelor vii [Burlakov et al., 1999]. Aceste lucrări au fost continuate cu succes de A.B. Budagovsky et al. [Budagovsky, 1990; Budagovsky, Evseeva, 1995; Budagovsky et al, 1997; Budagovsky et al, 2001]. În cele din urmă, s-a demonstrat că există un schimb de informații comunicaționale de origine non-chimică (coerente cu undele). Astfel de tipuri de procese metabolice, care au loc cu participarea semnalelor de bioreglare și fără purtători de informații moleculare și ionice, au fost denumite "Interacțiune intercelulară la distanță" (RII) [Budagovsky, 2004]. Cu toate acestea, părea imposibil ca semnalele electromagnetice celulare slabe să producă directive de gestionare în condițiile unor semnale de interferență electromagnetică de fond puternice de origine naturală și artificială. Cu toate acestea, s-a dovedit că, în timpul recepției coerente, atunci când lumina și alte zgomote electromagnetice necoerente sunt mediate, acestea sunt anulate; în același timp, se pot acumula semnale slabe coerente și deterministe [Tertyshniy et al., 1997, 1998, 2000].

În ultimii ani, aceste lucrări au fost dezvoltate în continuare în cadrul Institutului de Probleme de Management. În special, s-a propus aplicarea holografiei dinamice de polarizare, care permite generarea de inele de polarizare cu mişcare redusă. A fost creată o cvasi-lentilă senzorială pentru a putea transmite imagini nedistorsionate ale fiecărui punct al donatorului către zona receptorului de la distanță. Pe această bază, a fost proiectat un aparat holografic pentru testarea experimentală a posibilităților de gestionare holografică.

2. Teleportarea cuantică a informației genetico-metabolice în varianta permisivă [Prangishvili, Gariaev, Maksimenko et al, 2000(6);].

Experimentele biologice prezentate mai sus privind un "transfer" la distanță de informație morfogenetică sau, mai exact, genetico-metabolică, de la un donator la receptor, pot fi interpretate din perspectiva contactelor nelocalizate, în conformitate cu mecanismele de teleportare cuantică în varianta permisivă. Aparatul laser, practic - un biocalculator cuantic (menționat mai sus), pe lângă capacitatea sa unică de "transfer" ondulatoriu al informației morfogenetice, realizează şi o conversie a fotonilor coerenți roșii în unde radio de spectru larg. Tocmai aceste unde sunt candidate pentru actele primare de scanare și "transfer". Ceea ce are loc în timpul scanării cu fascicul laser a probelor biologice sau a unor alte substanțe este, de fapt, un tip special de spectroscopie biologic activă. Noi am propus o explicație provizorie a acestui fenomen [Gariaev, Tertyshniy, Gotovsky, 1997], care reprezintă fundamentul principal al unui nou tip de spectroscopie - "spectroscopia cu laser-undă radio de polarizare (PLRS)" [Prangishvili, Gariaev at al., 2000 (b)]. O astfel de spectroscopie este concepută pentru a examina caracteristicile cuantico-moleculare necunoscute cu fluctuație de spin ale biosistemelor, ale țesuturilor biologice, ale substanțelor solide, lichide și gazoase, precum și ale stărilor plasmatice. Tipul de PLRS descris aici este activ într-o gamă optică îngustă - lumina roșie, însă există planuri de modificare pentru funcționarea în gama UV până la IR.

Această versiune actuală a aparatului - un laser He-Ne (λ=632,8nm) cu două moduri optice ortogonale, legate între ele în intensitatea lor, care sunt mobile și depind de obiectul scanat, precum și sunt conectate în așa fel încât suma totală a intensităților lor rămâne constantă în ciuda preparatului scanat. Atunci când cel puțin unul dintre moduri interacționează cu o substanță - radiația reflectată sau împrăștiată din care revine la rezonatorul optic - are loc o redistribuire a intensității acestor moduri optice în conformitate cu legea schimbării polarizării; intensitatea rezultată corespunde unei noi stări după interacțiunea fasciculului cu micropolarizatoarele dinamice, care sunt amplasate pe secțiunea transversală a zonei iluminate a probei examinate. Dinamica micropolarizatorilor este determinată de dinamica internă a obiectului examinat (metabolism, acustica cromozomilor și a ADN-ului *in vivo-in vitro*, oscilații ale rețelelor de cristale și așa mai departe). Un mod laser, în modul de întoarcere modulată a fotonilor către rezonator, poate deveni (în timpul procesului de interacțiune cu substanța) cauza emiterii de unde radio modulate în bandă largă de către aparatul nostru, unde aceste unde radio în bandă largă sunt corelate cu modulații în modurile optice ale emisiei laser. Aceste modulații depind de oscilațiile rotaționale ale componentelor microstructurale (de exemplu, ale domeniilor cromozomilor LCC *in vivo-in vitro*) ale substanțelor examinate și de activitatea lor optică. Intervalul de frecvență al undelor radio, generate în timpul conversiei din fotoni, în conformitate cu un model teoretic (a se vedea mai jos), este în intervalul de la 2ω la 0. Frecvența maximă a unei astfel de iradieri este de aproximativ 1 MHz. Semnalul de unde radio, după detectare, este supus unei prelucrări digitale a semnalelor cu ajutorul unui software special pe un calculator. Se înregistrează spectrul Fourier de ieșire al radioemisiilor, care caracterizează proprietățile dinamice de polarizare și memoria spectrală a substanțelor examinate (care interacționează cu unul dintre fasciculele laser). În același timp, cel de-al doilea fascicul de lumină se întoarce la rezonatorul laser pentru crearea interacțiunii rezonante cu oscilatorii atomici ai amestecului de gaze. Motivul conversiei fotonilor în unde radio, după părerea noastră, este împrăștierea inelastică și localizarea luminii modului principal al laserului asupra sistemului de neomogenitate a oglinzilor din cadrul rezonatorului laser. Mecanismul de localizare (localizarea în canalul de împrăștiere inelastică) este descris mai jos. În special, considerăm că în

rezonator există, de asemenea, o împrăştiere elastică a luminii localizate. Emisia de unde radio, generată de laser, este capabilă să "citească informații", de exemplu, din probele de ADN sau din organe și țesuturi. Mecanismul de "citire" se aseamănă cu mecanismul radiației induse obișnuite. O opțiune de "închidere și deschidere" a rezonatorului laserului permite localizarea sau "înregistrarea" pe el însuși a "spectrelor" diferitelor obiecte examinate. Radiația de unde radio scanează și retransmite aceste spectre. Atunci am descoperit un efect de memorie spectrală: pe parcursul unei anumite durate macroscopice de timp, sunt reproduse spectrele de unde radio ale obiectelor, aceste obiecte reflectă fasciculul laser înapoi în rezonator și sunt ulterior eliminate din zona de expunere. În acest fel au fost înregistrate spectrele de ADN și a fost dezvăluită activitatea lor biologică ridicată, această activitate este posibil să fie legată de "transferul" prin unde al informațiilor genetico-metabolice. [Gariaev, Leonova, 2003]. Se pare că nonlocalitatea cuantică a informației genetice (cromozomiale), manifestată ca distribuție totală (continuitate) a acesteia în interiorul biosistemelor multicelulare, este un caz special. În realitate, există cel puțin șase niveluri de nonlocalitate în biosisteme.

nivel 1 - nivelul organismului. Nelocalitatea aici este exprimată în capacitatea de regenerare, de exemplu, la viermii Planaria. După tăierea acestor viermi, orice parte a corpului lor regenerează întregul organism. Cu alte cuvinte, în acest caz nu există nicio atașare a grupului generic de informații genetice la nicio parte anume a acestor viermi. Același lucru este valabil și pentru reproducerea vegetativă la plante.

Nivelul 2 - celular. Un întreg organism poate fi crescut din orice celulă (nu doar din zigot). Este mai dificil, însă, posibil pentru biosistemele vii. Fiecare celulă este un continuum potențial al organismului.

Nivelul 3 - celular-nucleotide. Enuclearea nucleelor din celulele somatice și gametice cu injectarea ulterioară a altor nuclee nu împiedică dezvoltarea normală a unui organism. Clonarea de acest fel se realizează în prezent pe biosisteme de nivel superior, de exemplu, la ovine. Fiecare nucleu celular este, de asemenea, un continuum potențial al unui biosistem. Nu există o localizare a potențelor genetice pe anumite tipuri de celule. Celulele gametice îndeplinesc același rol, dar cu un set haploid de cromozomi: într-un zigot se combină într-un set diploid (cum se întâmplă în celulele somatice).

Nivelul 4 - molecular. Ribozomii „citesc” ARN-ul informațional nu numai codon-cu-codon, dar „citesc” întregul ARN în context, adică non-local, continuu.

Nivelul 5 - cromozomico-holografic. Genomul are o memorie holografică [Gariaev et al., 1991; Gariaev, 1994], iar această memorie este de obicei memorie asociativă distribuită (nelocală). La acest nivel și la nivelurile ulterioare, non-localitatea obține o nouă calitate, o natură dualistă material-undă, deoarece hologramele (asemănătoare materiei) sunt „citite” de câmpuri electromagnetice și/și acustice, care realizează informații despre undele genice dincolo de substanța materială a cromozomii. Aici, avem de-a face cu un câmp sau câmpuri fizice, ca formațiuni de calibrare, care marchează viitorul spațiu-timp al unui organism. Se pare că memoria holografică a cortexului se referă și la aceste câmpuri, deoarece stabilește spații mentale, raționale și imaginare, care calibrează acțiunile potențiale ale biosistemelor superioare într-o societate ca super-organism. Acesta este cel mai înalt nivel al proceselor socio-genetice.

Nivelul 6 - nonlocalitatea cuantică a genomului. Până la acest nivel, nonlocalitatea informației genetice se manifestă într-un spațiu al unui organism și, de asemenea, într-o societate. Acest nivel are un caracter special și o nouă calitate. Se exprimă într-una dintre formele de nonlocalitate cuantică, și anume - permisivă, postulată în această lucrare. În acest caz, non-localitatea este realizată instantaneu în spațiul biosistemului atât de mult cât timpul său este „comprimat” la zero. Programele de unde genice izomorfe la materiale, distribuite instantaneu în modul descris, funcționează în cadrul organismului „ici și acolo simultan”, prin urmare, este lipsit de sens să folosim structura semantică a „acum și atunci”. Acesta este un factor strategic, o realizare evolutivă incredibil de vitală pentru biosistemele multicelulare. Miliarde de celule ale organismului ar trebui să „știe” totul sau cel puțin multe

unele despre altele și, în plus, să știe instantaneu. Fără fenomenele de „instantaneitate informațională val", continuum-ul multicelular gigantic al celor mai înalte biosisteme nu este capabil să coordoneze holistic metabolismul propriilor funcții fiziologice și de altă natură. Difuzia intercelulară a substanțelor de semnalizare și a proceselor nervoase este prea lentă și inertă în aceste scopuri. Chiar dacă presupunem că câmpurile electromagnetice lingvistice cu viteze ale luminii (care este suficient de fundamentată) participă la schimbul intercelular, acest lucru nu este suficient de rapid. Mecanismul nonlocalității cuantice este necesar. Și acest mecanism poate fi aplicat aparatului genetic, care poate acționa ca un obiect cuantic (undă) distribuit instantaneu, izomorf cu cromozomii materiale. Folosind non-localitatea, aparatul genetic al celor mai înalte biosisteme creează un fenomen uimitor: în anumite momente din spațiul-timp „comprimat" al biosistemului, „ici și colo", „acum și atunci" funcționează ca o continuitate, care oferă organismelor. cu super-coerență, supraabundență informațională, conexiune și, ca urmare, integritate (supraviețuire). Aceasta se manifestă prin capacitatea organismelor inferioare (hidra, viermi, amfibieni, șopârle, crustacee), de a-și regenera organele și țesuturile, abilitatea care a fost în mare parte pierdută de oameni. Totuși, aceasta poate fi activată pe baza principiilor proceselor de autoorganizare a valului, pe care le avansăm și le dezvoltăm în această carte și în experimentele noastre. Prima grefare cu succes a țesuturilor donatorului implantat la un om orb cu recuperarea vederii este o ilustrare excelentă a acestor fenomene [Muldashev, 2000]. Modelele noastre de morfogeneză și memorie holografică a genomului au fost fundamentul ideologic pentru aceste intervenții chirurgicale și procese regenerative. Componenta cheie a acestei intervenții chirurgicale a fost aplicarea retinei unui donator ca hologramă și substanță intercelulară (aloplantă) ca sistem de coordonare suplimentară a morfogenezei ochiului postembrionar, care de fapt fusese prezis de noi mai devreme [Gariaev, 1994].

Cu toate acestea, studiile teoretico-experimentale în acest domeniu sunt încă într-un stadiu inițial și necesită o dezvoltare ulterioară din perspectiva fizico-matematică. De aceea, vom prezenta un model formalizat de procese fotonice-radio-unde, generate în timpul interacțiunii aparatului nostru cu razele laser cu substanțe. Aceste procese pot fi văzute ca o bază pentru PLRS și ca o versiune a evenimentelor informaționale cuantice din cromozomi.

Teoriile de localizare a luminii în sisteme dispersate corelate spațial pun bazele logicii noastre. Din 1985, după studiile lui Albada [Albada, 1985], fenomenul de localizare a luminii a primit o largă recunoaștere. Astăzi, acesta este unul dintre domeniile cele mai dinamice în dezvoltare din fizică, strâns legat de probleme precum teleportarea cuantică, noi metode de înregistrare și citire a informațiilor și așa mai departe.

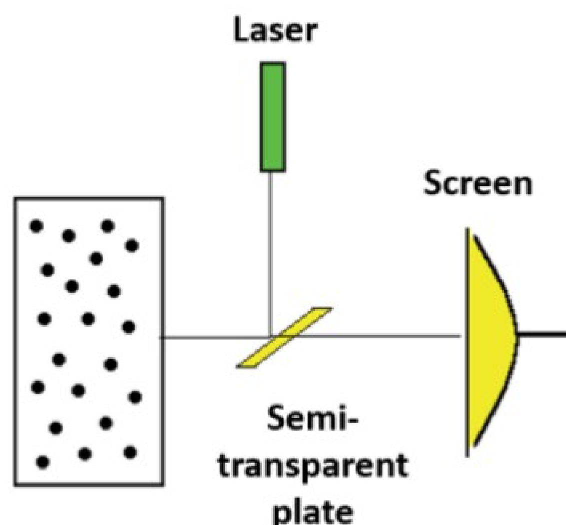


Fig 5. Schema experimentului pentru observarea localizării slabe a luminii

Albada [Albada, 1985] a studiat reflexia luminii dintr-un material semitransparent, umplut cu particule minuscule de latex, suspendate în apă, în condițiile în care lungimea de undă a fotonilor incidenți este egală cu distanța medie dintre particule. Pe fondul reflexiilor Fresnel în sens strict invers, s-a putut observa un vârf foarte îngust al intensității luminii împrăștiate (Fig. 5). Semnalul era de două ori mai puternic decât fondul său. Pentru a explica acest efect, este suficient să ne uităm la o pereche de particule, care se întâmplă să se afle pe traiectoria fotonului. O parte a traiectoriei fotonului, și anume traiectoria fotonului în care acesta este reflectat strict înapoi, este o buclă infinit de îngustă, situată între această pereche de particule. Să presupunem că un foton poate traversa această buclă în două moduri - în sensul acelor de ceasornic și în sens invers. Aceste două opțiuni sunt prezentate în Fig. 6a. Aceste căi sunt nedeslușite.

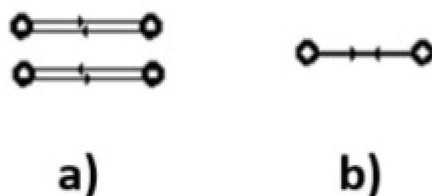


Fig 6. a) Două moduri de trecere a fotonului prin bucla pe traiectoria sa în condițiile unei localizări slabe; b) propagarea fotonului între două particule

În aceste cazuri, mecanica cuantică prescrie calcularea probabilității de întoarcere a unui foton **P** după cum urmează. Fiecăruia dintre procese îi corespunde o amplitudine de probabilitate **a** și o probabilitate de întoarcere $\mathbf{P = |a + a|^2 = 4|a|^2}$ (am ținut cont de faptul că ambele amplitudini sub semnul modulului au aceleași faze - acesta este specificul mișcării de-a lungul buclei [14]). Dacă am avea o ipotetică posibilitate de a distinge între aceste metode, probabilitatea de rotație ar fi calculată complet diferit și ar fi de două ori mai mică: $\mathbf{P = |a|^2 + |a|^2 = 2|a|^2}$. Aceasta este cauza formală a vârfului din direcția inversă. Cu toate acestea, apariția vârfului în direcția inversă nu este însoțită de o scădere corespunzătoare a difuziei luminii în nicio direcție anume. Cum ar putea fi posibil un astfel de caz, având în vedere legea conservării energiei? De unde au apărut fotonii suplimentari? De ce nu sunt observați atunci când lumina este reflectată dintr-un hemi-spațiu continuu? Și, în cele din urmă, de ce am decis că există două moduri de deplasare posibilă a fotonilor între două particule? Dacă traiectoria fotonului între aceste particule este o linie dreaptă unidimensională, atunci cum putem vorbi de două moduri diferite de traversare a acesteia? Întoarcerea fotonului între cele două lentile este o procedură clar definită, prezentată în Fig. 6b.

Ei bine, am dori să vedem două moduri în care un foton poate traversa această buclă infinit de îngustă dintre cele două particule. Acest lucru poate fi realizat dacă presupunem că dimensiunea topologică a traiectoriei fotonului în condițiile localizării slabe este $\mathbf{d<1}$. Numai în această condiție putem plasa în cadrul unei linii unidimensionale (Fig. 6b) două "linii" diferite - un obiect topologic, care seamănă cu o buclă, adică este caracterizat de două moduri diferite de traversare a acesteia.

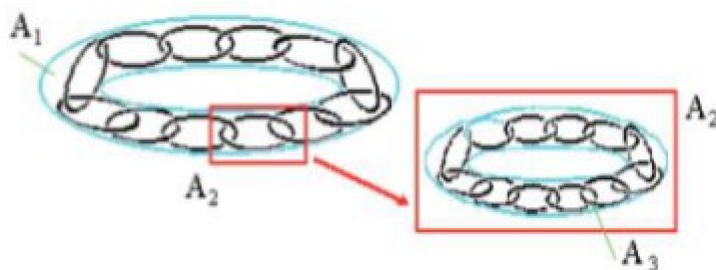


Fig. 7. Colierul lui Antoine

Există o formulă matematică elegantă, care, pe de o parte, este similară cu ceea ce în fizică se numește o linie sau o traiectorie, iar pe de altă parte, măsura sa topologică **d** este într-adevăr mai mică decât **1**. Mai mult, $\mathbf{d=0}$. Vorbim de așa-numitul colier al lui Antoine [Boltyanskii, Efremovich,

1982]. Acest obiect, ca nici un altul, este potrivit pentru a descrie procesul de regenerare continuă a buclelor de mai multe scări în traiectoria unui foton.

Setul zero-dimensional al lui Antoine (colierul lui Antoine) are următoarea construcție. În prima etapă, se consideră bucla blocată "groasă" de pornire **A1**. În a doua etapă - **A1** este înlocuit cu un lanț de verigi mai mici de **A2**, situate în interiorul lui **A1**. Apoi, fiecare verigă a lui **A2** este înlocuită cu lanțul de verigi și mai mici **A3 ⊂ A2** și așa mai departe. Dacă continuăm acest proces, obținem o secvență de **A1 ⊃ A2 ⊃ A3**... (a se vedea Fig .7). Intersecția acestor seturi multiple reprezintă compactul cu dimensiunea zero al lui Antoine **A***. Structura descrisă este cea mai simplă versiune a colierului lui Antoine.

În ciuda faptului că colierul lui Antoine este zero-dimensional, el păstrează anumite proprietăți ale unei linii unidimensionale obișnuite. Dacă dintr-un ansamblu unidimensional comun **Ao**, de exemplu, se poate scoate cu ușurință inelul "trecut prin" dintr-un set limitat de puncte, fără a traversa **Ao** nicăieri. Același lucru nu se poate face cu un ansamblu **A*** cu zero dimensiuni.

Să presupunem că traiectoria fotonului în condiții de localizare puternică și slabă este un ansamblu al lui Antoine cu dimensiunea topologică **d=0**. Aceasta ne conduce la concluzii interesante. Dacă fotonul se deplasează de-a lungul traiectoriei lui Antoine, atunci, este destul de dificil să părăsească acest ansamblu. Acesta întâmpină probleme în deplasarea în lumea reală cu **d=l,2,3**, similar cu o persoană închisă într-o cameră fără ferestre și uși. Există o posibilă interpretare fizică a mecanismului de reținere a luminii în sistem, interpretare determinată de topologia neobișnuită a traiectoriilor lui Antoine. Înlocuirea unui foton 3D real cu un obiect cu dimensiune zero conduce la o distribuție singulară a energiei de-a lungul traiectoriei fotonului lui Antoine. O astfel de traiectorie manifestă o "rigiditate mecanică" deosebită. "Verigile rigide" împletite ale setului lui Antoine rezistă oricărei încercări de eliberare. Acesta este motivul pentru care fotonul este reținut în apropierea perechii sau, mai precis, este reținut în apropierea sa.

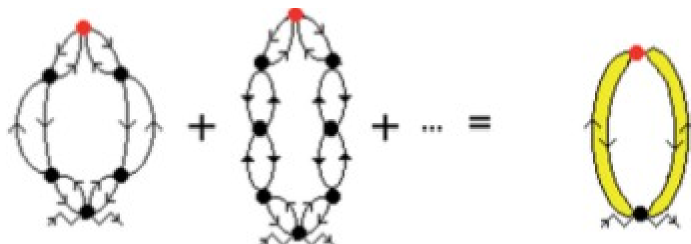


Fig. 8. Traiectoria fotonului inelelor lui Antoine

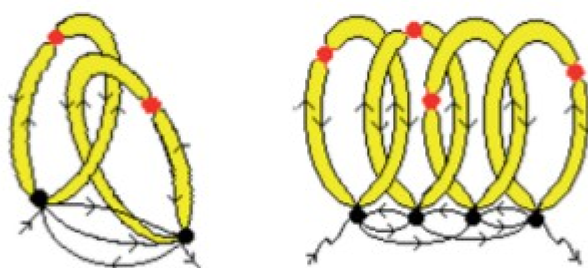


Fig. 9. Întrepătrunderea inelelor lui Antoine

Este posibil ca fotonul lui Antoine să-și recapete "libertatea" și să iasă în "lumea reală"? Acest vârf îngust îndreptat spre spate (atunci când lumina este împrăștiată de sistemul de dispersie în condițiile unei localizări slabe) nu este, de fapt, altceva decât inițiat de emisia de lumină a fotonilor lui Antoine.

Analiza unui număr de teorii ale excitației pentru un propagator de fotoni într-un sistem de particule arată că există traiectorii izomorfe cu setul lui Antoine. Aceste traiectorii, care arată ca o buclă compusă din două părți (asemănătoare cu inelele cătușelor), sunt prezentate în Fig. 8. Două semianele (nu sunt neapărat identice) se întrepătrund la particula de sus. Suma totală a acestor bucle este indicată în figură sub forma unui inel colorat. În timpul mișcării lor, aceste inele se pot

întrepătrunde (vezi Fig. 9). La rândul său, fiecare linie de propagare (inelele întrepătrunse sunt formate din aceste linii) reprezintă, de asemenea, un set de inele întrepătrunse la scară mai mică (Fig. 10). Și acest lucru se repetă la infinit.

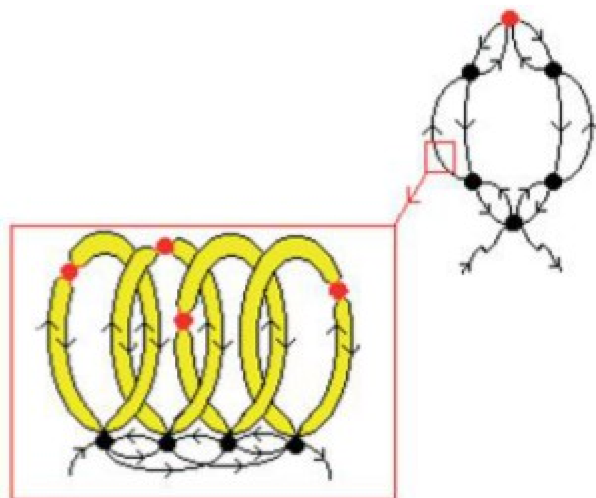


Fig. 10. Structura liniei de propagare a inelelor lui Antoine

O renormalizare sau o reducere foarte puternică a lungimii de undă a fotonului care intră în sistem este o condiție necesară pentru localizare. După cum se știe deja, în sistemele cu valori mari ale penetrabilității dielectrice, lungimea de undă a fotonului **λint** devine mult mai mică decât lungimea de undă a fotonului incident **λ**. În cazul în care, frecvența fotonului **ω** nu se modifică - se modifică viteza efectivă a fotonului **υ** conform ecuației $\boldsymbol{\omega = 2\pi\upsilon/\lambda int}$. Pe noi ne interesează cazul în care $\boldsymbol{\lambda int \to 0}$, altfel, fotonul nu se "potrivește" în verigile din ce în ce mai mici ale setului lui Antoine, în care, viteza efectivă a unui foton devine zero.

Un grup fractal, format din particule-monomeri cu absorbție lentă, reprezintă un obiect în care este posibilă o renormalizare puternică a lungimii de undă a radiației. Sistemele eterogene care sunt invariante la scară se numesc sisteme fractale. Orice fragment mic al sistemului, atunci când este mărit, reproduce structura spațială a întregului sistem. Clusterul fractal (FC) este un aglomerat de dimensiuni micro, alcătuit din particule de duritate nanometrică, ținute împreună de forțele Van der Waals. FC sunt create fie ca urmare a condensării foarte dezechilibrate a vaporilor din substanțe dure și a agregării ulterioare a particulelor-monomeri nanometrice, fie în etapele inițiale ale procesului de cristalizare din soluții sau fuziuni.

Invarianța de scară a unui cluster determină o diminuare relativ lentă a corelațiilor perechi în localizarea particulelor sale. Funcția de corelație perechi este: $\mathbf{g(r) \sim r^{D-3} \exp(- r/Lc)}$
unde **D** - dimensiunea fractală a clusterului, **Lc** - dimensiunea tipică a blocului de corelație. Dimensiunea fractală determină numărul de particule-monumeri ai clusterului **N**, situate în interiorul sferei imaginare cu raza **r** : $\mathbf{N \sim r^D}$. Valoarea $\mathbf{D < 3}$ (nu neapărat un număr întreg) reprezintă specificul clusterului fractal. În cazul particulelor obișnuite dens împachetate, corelațiile perechi se diminuează considerabil mai repede, dispărând după o lege exponențială la anumite distanțe de aproximativ câteva raze de particule. Invarianța la scară a FC este afișată vizual în structura sa liberă. Densitatea particulelor într-un volum $\mathbf{r^3}$ al unui cluster fractal nu este constantă, ci proporțională cu $\mathbf{1/r^{3-D}}$.

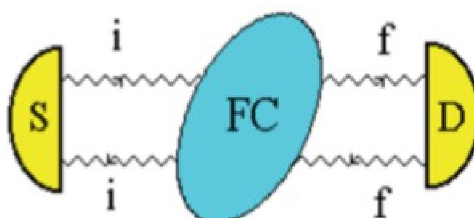


Fig. 11. "Reținerea" fotonilor între sursă și detector în timpul împrăștierii elastice pe FC

Renormalizarea este cauzată de corelațiile la distanță în locația particulelor FC, exprimate vizual prin coerența clusterului și prezența unui număr mare de spații goale în interiorul clusterului. Aceasta poate fi explicată în felul următor. Fie ca un foton, incident pe un cluster cu lungimea de undă de aproximativ raza **λ** a unui cluster tipic **L** să fie captat de o anumită cavitate FC relativ mare (cavitate rezonantă). Această captare conduce la creșterea penetrabilității dielectrice efective a clusterului $\bar{\varepsilon}$ ($\bar{\varepsilon}$ crește în apropierea oricărei rezonanțe electromagnetice [Boren, Hoffman, 1986]). Creșterea valorii $\bar{\varepsilon}$ la rândul său, inițiază reducerea lungimii de undă a fotonului, deoarece

$$\boldsymbol{\lambda_{int}} = \frac{\lambda}{\sqrt{\bar{\varepsilon}}}.$$

Fotonul cu lungimea de undă renormalizată **λint** găsește o altă cavitate de dimensiuni mai mici. Această nouă captură stimulează creșterea valorii $\bar{\varepsilon}$ și o nouă reducere a lui **λint** și așa mai departe.

În cele din urmă, toate cavitățile FC ar putea fi umplute cu fotoni renormalizați, inclusiv cei cu lungimea de undă **λint** → 0.

Fizica localizării luminii în sistemele fractale și schema de calcul sunt descrise mai jos. Între sursa și detectorul de radiație există întotdeauna un foton, care se învârte într-o buclă blocată (Fig. 11). Inelele rigide împletite ale lui Antoine pe traseul fotonului rețin fotonul acolo (Fig. 12). Inelele sunt formate ca rezultat al numeroaselor renormalizări ale fotonului în particule-monomeri FC. Apoi, calculăm amplitudinea de interacțiune a unei perechi virtuale de fotoni, fotoni localizați în interiorul zonei, marcată ca FC (fractal cluster) în Fig. 12. Unul dintre ei corespunde "muchiei" superioare, iar al doilea - celei inferioare. Procesele tipice care cauzează această amplitudine pot fi observate în Fig. 12 (atunci când se ignoră liniile ondulatorii ale fotonilor reali). Amplitudinea interacțiunii poate fi găsită prin rezolvarea ecuației Bethe-Salpeter relevante. Se poate arăta că partea virtuală a acestei amplitudini descrie "reținerea" și localizarea fotonilor în sistem.

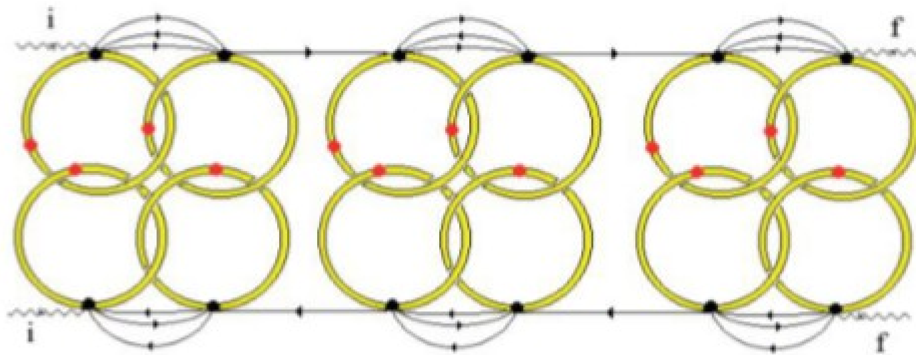


Fig. 12. Explicația fizică a "reținerii" fotonilor

Calculul rezultat conduce la următoarea expresie pentru secțiunea transversală diferențială a împrăștierii elastice a luminii de către cluster [Maksimenko, 1999]:

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{1 + 2\left(e_i e_f\right)^2}{60} N^{\frac{3-2D}{D}\frac{N}{2}} |\varepsilon - 1|^2 \frac{\omega^4 R^6}{c^4}\left[-\frac{1}{\beta}\frac{d}{d\beta}\delta(\beta) + i\frac{4t_0^3}{(3-D)N^2}\frac{\sin\beta\, t_0}{\beta\, t_0}\right] \qquad (1)$$

unde

$$\beta = 2\frac{\omega L_c}{c}\sin\frac{0}{2},$$

θ - unghiul de disipare,

δ(x) - Funcția delta Dirac,
c - viteza luminii în vid,
e - vectorii de polarizare unică a cuantelor incidente (i) și împrăștiate (f),
ω - frecvența luminii incidente,
$\mathbf{n_f}$ - vector singular în direcția fotonului împrăștiat,
N>>1 - un număr de particule într-un bloc de corelație,
ε - permeabilitatea dielectrică a substanței particulelor și
R - raza particulei-monomer.

Parametrul $\mathbf{t_0}$ are o dependență slabă de **D**. Partea virtuală a secțiunii transversale descrie "absorbția", determinată de localizare. Atunci când **D < 3/2**, această secțiune transversală este foarte mare.

Când **Θ ≠ 0**, secțiunea transversală diferențială de împrăștiere devine pur virtuală. Acest lucru înseamnă că, atunci când **Θ ≠ 0**, nu există deloc dispersie de către fasciculul de lumină cluster! Orice foton, împrăștiat "în lateral" este captat de cluster și începe să fluctueze de-a lungul $\vec{n}_f$ corespunzător.

Singularitatea împrăștierii înainte este un alt factor surprinzător al expresiei (1) pentru $d\sigma/d\vec{n}_f$

Luând în considerare conexiunea

$$J_{n_f} = I\frac{d\sigma}{d\vec{n}_f}$$

între fasciculul de împrăștiat în direcția $\vec{n}_f$

a radiației **Jnf** și densitatea radiației luminoase incidente **I**, se poate observa că singularitatea secțiunii transversale înseamnă că există posibilitatea unui "curent" final de fotoni în sistem, chiar și la densitatea zero a fasciculului de radiație incidentă. Singularitatea $d\sigma/d\vec{n}_f$ în direcția înainte descrie radiația luminoasă forțată de la cluster.

Acesta este un efect "laser" tipic.

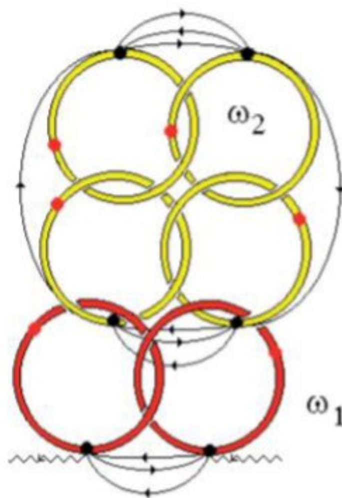


Fig. 13. Cauza fizică a emisiei de lumină indusă, localizată într-un cluster

Coerența radiației induse este asigurată de "zero-dimensionalitatea" fotonilor localizați ai lui Antoine, capacitatea de a concentra cantități mari la scară mică. Cauza fizică a eliberării coerente a

acestor fotoni este simplă și ilustrativă. Orice foton, împrăștiat "lateral", este captat de cluster și începe să oscileze în acesta de-a lungul direcției de împrăștiere, fără drept de ieșire din cluster. Pe traiectoria sa se formează inelele lui Antoine, împletite cu inelele corespunzătoare ale fotonului localizat. Tocmai această întrepătrundere "reține" un astfel de foton într-un cluster. Majoritatea inelelor aparțin fotonului care se împrăștie la unghi zero - partea virtuală

$$d\sigma/d\vec{n}_f$$

are valoarea maximă atunci când **θ = 0** (a se vedea ecuația (1)). Și, în același timp, numai un astfel de foton are șansa de a se desprinde din cluster, care este descris de partea reală a secțiunii transversale. Acest foton, agățat prin inelele sale cu inelele corespunzătoare ale fotonilor localizați, îi trage în exterior (Fig. 13). În acest fel, prin intermediul inelelor lui Antoine, este posibilă înțelegerea naturii radiației luminoase induse.

Anticipăm că acest tip de efecte, în special localizarea luminii, au loc în sistemul de oglinzi corelate al aparatului descris aici. Aici, localizarea este posibilă între oricare două dintre toate combinațiile omniprezente de oglinzi.

Spectrul de excitații din orice sistem este determinat în mare măsură de limitele sau suprafața acestuia. Un exemplu obișnuit de astfel de excitații sunt plasmon-polaritonii de pe suprafețele metalice sau plasmonii de suprafață în particule metalice mici. Este posibilă "citirea" spectrelor (specifice acestor tipuri de excitații) și înregistrarea lor pe o unitate de stocare a datelor în scopul stocării pe termen lung și al citirii ulterioare? Vom discuta perspectivele și problemele unor astfel de studii.

După cum se știe, atunci când un foton este reflectat de o suprafață plană, starea sa de polarizare nu se schimbă - acest lucru este interzis de izotropia sarcinii în raport cu rotațiile în planul suprafeței. S-ar părea că, în timpul reflectării luminii de pe o placă plană cu doi pereți, situația nu s-ar schimba. Cu toate acestea, nu este așa, dacă luăm în considerare localizarea luminii între limitele plăcilor. Astfel de efecte pot fi observate în timp ce împrăștierea luminii se face într-o direcție strict inversă în ansambluri uniforme și consistente ale celor mai mici particule [Maksimenko et al. 1992] Acest lucru se referă la posibilitatea ca un foton împrăștiat în sens invers să "smulgă" un alt foton localizat într-un sistem. În acest caz, polarizarea luminii reflectate se poate schimba. Motivul pentru care un foton împrăștiat în sens invers poate "scoate" un foton localizat, așa cum îl cunoaștem noi, nu este legat de interacțiunea foton-foton (care poate fi ignorată în acest exemplu), ci este legat de întrepătrunderea inelelor lui Antoine atât a fotonilor împrăștiați, cât și a celor localizați.

Acest efect, combinat cu caracteristicile de rotație-oscilație și polarizare ale obiectelor scanate, poate fi utilizat pentru extragerea eficientă din obiect a excitațiilor proprii (localizate în acesta) sau a "spectrului" său. Să trecem în revistă o schemă prezentată în Fig. 14.

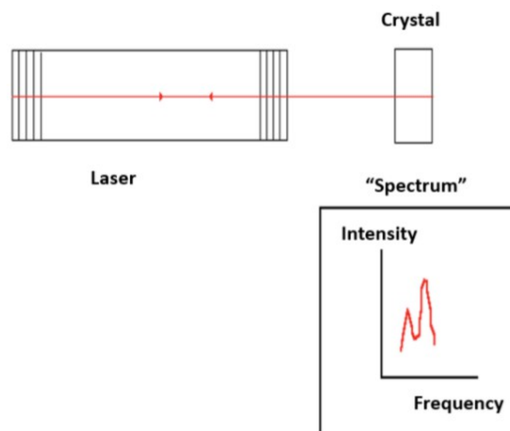


Fig. 14. Schema experimentului tipic de înregistrare a spectrului de unde radio polarizate al obiectelor scanate, de exemplu, minerale cristalizate.

Imaginea arată laserul, la care am făcut referire mai devreme, și cristalul, al cărui spectru intenționăm să îl "scoatem". Construcția standard a laserului a suferit o modificare suplimentară. Placa semitransparentă (poziționată la un unghi Brewster în raport cu axa laserului) a fost îndepărtată din laser. Această placă semitransparentă a fost desemnată să filtreze lumina parazită provenită din alte surse decât polarizarea principală. Acest lucru a fost făcut pentru a permite luminii (care a fost reflectată de cristal și care și-a schimbat polarizarea ca urmare a "extragerii" fotonilor localizați din cristal) să reintre în rezonator și apoi să își repete traseul de mai multe ori. Ne așteptăm ca eficiența "extragerii" fotonilor localizați (care înregistrează informații despre obiect) să fie suficient de mare pentru a putea fi observată experimental. Ulterior, acești fotoni delocalizați se pot localiza din nou, dar de data aceasta în sistemul de oglinzi laser. După aceasta, îndepărtăm cristalul, dar "spectrul" excitațiilor sale, localizate în laser, așa cum ne așteptăm, ar rămâne activ pentru o vreme. Sistemul ar reproduce memoria spectrală despre obiect - obiect care, în acest moment, a fost deja îndepărtat din zona de expunere. Rolul cristalului poate fi utilizat de orice sistem în care este posibilă localizarea câmpului. De exemplu, de către obiectele biologice, și anume structurile genetice care au un ambalaj fractal de cristal lichid. Poate că acestea au fost tipurile de efecte de memorie spectrală pe care le-am observat în experimentele noastre (Fig. 15)

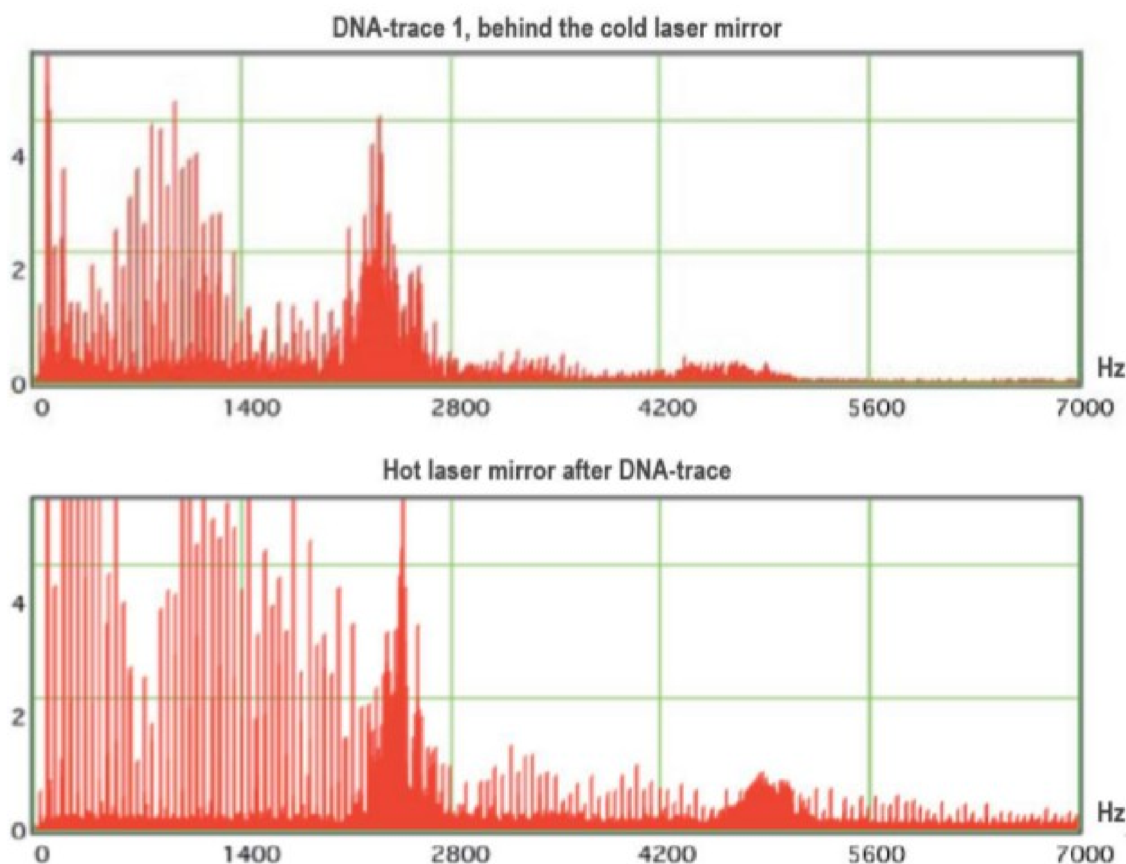


Fig. 15. Spectre polarizate de unde radio cu laser (PLRS) ale unui preparat de ADN foarte polimeric din timusul de vițel (spectru superior) și "urma" spectrală a acestuia pe oglinzile laser (spectru inferior) după îndepărtarea preparatului din zona de scanare laser. Sarea de sodiu a ADN-ului a fost dizolvată în apă distilată la o concentrație de 1 mg/ml, apoi, picătura a fost plasată pe o lamă de sticlă și acoperită de o altă lamă de sticlă, formând un "sandwich". Aceasta a fost expusă la fasciculul laser în modul "fascicul de întoarcere" (trecut prin "sandwich") înapoi la rezonator, așa cum este descris în Fig. 14. Spectrul de control al lamelelor din sticlă transparentă ("sandwich" transparent fără preparare) în aceeași gamă de frecvențe nu a produs vârfuri tipice pentru ADN-ul din interiorul "sandwich-ului".

Am dori să subliniem că vorbim despre posibilitatea de a "citi" cu o radiație laser de o frecvență fixă $\boldsymbol{\omega_o}$, întregul spectru al obiectului - o gamă largă de frecvențe. Adevărul este că un

foton laser cu frecvența ω_0 nu are "nicio preferință" pentru care foton localizat "să scoată" din obiect: cu aceeași frecvență ω_0 sau cu o altă frecvență, dacă există.

O aplicație absolut neașteptată a ideii de localizare a luminii poate fi găsită în problema teleportării cuantice - "transmiterea" instantanee de mesaje pe distanțe aleator de mari. Acest domeniu de cercetare promițător, începând cu lucrările lui [Bennet et al., 1993; Bouwmeester et al., 1997], atrage din ce în ce mai mult atenția biologilor. Să trecem în revistă pe scurt prevederile de bază ale teoriei "clasice" a teleportării cuantice.

După cum se știe, orice funcție de undă a unei perechi de fotoni (fotonul 2 și fotonul 3), în care fiecare foton are două stări de polarizare (polarizarea orizontală $|\leftrightarrow>$ și verticală $<\leftrightarrow|$ poate fi considerată ca fiind din patru condiții de bază (așa-numitele condiții Bell) care formează sistemul complet ortonormalizat de funcții [22]

$$|\Phi^+\rangle = \left(|\updownarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3 + |\leftrightarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3\right)/\sqrt{2}$$

$$|\Phi^-\rangle = \left(|\updownarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3 - |\leftrightarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3\right)/\sqrt{2}$$

$$|\Psi^+\rangle = \left(|\updownarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3 + |\leftrightarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3\right)/\sqrt{2}$$

$$|\Psi^-\rangle = \left(|\updownarrow\rangle_2|\leftrightarrow\rangle_3 - |\leftrightarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_3\right)/\sqrt{2} \qquad (2)$$

Condiția $|\psi^->$ (mai târziu ne va interesa mai mult decât restul) are o proprietate interesantă: la detectarea unui foton cu o anumită polarizare, polarizarea unui alt foton se dovedește a fi opusă.

Posibilitatea de a distinge experimental o condiție a lui Bell de alta este dată de simetriile lor diferite. Din cele patru condiții (2), primele trei sunt condiții de bosoni (funcția lor de undă nu își schimbă semnul, atunci când particulele 2 și 3 sunt schimbate). Ultima condiție $|\psi^->$ este o condiție de fermion (când particulele 2 și 3 sunt schimbate, semnul funcției de undă se schimbă). Această particularitate a condiției $|\psi^->$ permite acestei stări să iasă în evidență într-o serie de experimente bine descrise în literatura de specialitate, experimente, care pun în aplicare interferența a două fascicule de lumină special pregătite [Bouwmeester et al., 1997].

Profitând de șansa de a lucra mai departe cu starea $|\psi^->$, putem folosi următoarea schemă experimentală aproape clasică [Bennet et al, 1993.; Bouwmeester et al, 1997.; Kadomtsev BB, 1999]. Există doi jucători în joc: Alice și Bob, și o sursă a unei perechi de fotoni, descrisă de condiția $|\psi^->$. Sarcina lui Alice este de a transfera fotonul 1 (pe care îl are) către Bob, aflat oriunde departe de ea. Cu toate acestea, Alice nu folosește metoda clasică obișnuită și procedează după cum urmează. Alice și Bob primesc simultan o pereche de fotoni 2 și 3, descriși de condiția $|\psi^->_{23}$. Alice primește fotonul 2, iar Bob - fotonul 3. Alice "amestecă" fotonii 1 și 2. În acest caz, într-un caz din patru, ea este capabilă să observe condiția

$$|\Psi^-\rangle_{12} = \left(|\updownarrow\rangle_1|\leftrightarrow\rangle_2 - |\leftrightarrow\rangle_2|\updownarrow\rangle_1\right)/\sqrt{2}\,.$$

Imediat ce descoperă această condiție, fotonul 3 trece imediat în starea inițială a fotonului 1. Acest lucru se întâmplă din următorul motiv. Observarea de către Alice a condițiilor $|\psi^->_{12}$ înseamnă că, într-o anumită stare a fotonului 1, fotonul 2 va avea starea de polarizare opusă. Deoarece fotonii 2 și 3 se află, de asemenea, într-o stare $|\psi^->_{23}$, fotonul 3 se va afla într-o stare care este ortogonală cu starea fotonului 2, adică în starea fotonului 1. Astfel, teleportarea fotonului 1 are loc de la Alice la Bob, indiferent de distanța dintre ei. Teleportarea are loc instantaneu.

Cert este că, în timpul acestui tip de teleportare, starea de polarizare a fotonului 1 teleportat nu este cunoscută de Alice, deoarece fotonul 1 se "amestecă" cu fotonul 2, rezultând starea $|\psi^->_{12}$.

Procedura de teleportare descrisă este impecabilă din punctul de vedere al formalismului mecanicii cuantice. Cu toate acestea, semnificația fizică a acestor condiții de bază ale lui Bell este încă neclară și nu există încă claritate în rezolvarea paradoxului Einstein-Podolski-Rosen (nu uitați că aceste condiții au fost introduse în primul rând pentru a descrie acest paradox EPR) [Einstein, Podolsky, Rosen, 1935]. Cum se poate înțelege că, atunci când se măsoară polarizarea ↔ a unuia

dintre fotoni, care se află, de exemplu, într-o stare $|\psi^{-}>$, polarizarea unui alt foton devine instantaneu ↨, în ciuda distanțelor mari dintre ei și știind că orice fel de informație despre starea celui de-al doilea foton poate fi primită de noi după o anumită perioadă de timp?

Perechile de fotoni, descrise de condițiile (2) sau de combinațiile lor liniare, se numesc de obicei perechi de fotoni EPR sau fotoni întrepătrunși. Până când nu vom înțelege pe deplin cauza fizică a acestor corelații instantanee în proprietățile fotonilor, nu vom înțelege fizica teleportării, indiferent de imacularea tuturor derivărilor logice.

Oricât de surprinzător ar părea, problemele paradoxului EPR și ale teleportării pot fi abordate diferit - din perspectiva existenței luminii localizate. O versiune a paradoxului EPR este descrisă mai jos. Să considerăm, de exemplu, împrăștierea **s** a unui foton de către o particulă sferică, adică unda împrăștiată este izotopică sferică (a se vedea Fig. 16). Fie ca fotonul împrăștiat să se apropie de un detector în punctul A (Alice). Acest act de înregistrare ne permite să concluzionăm că, în același moment, acest foton împrăștiat ajunge la un detector din punctul B (Bob), care se află la orice distanță față de punctul **A**. În acest caz, orice informație din B către A poate fi transmisă numai după o anumită perioadă de timp. Dacă excludem posibilitatea de propagare a semnalului cu viteză superluminală, acest caz poate fi explicat în felul următor. Ce se întâmplă dacă actul de înregistrare a sosirii luminii în punctul **A** nu este legat de fotonul împrăștiat, ci de un foton "lung" localizat, după ce a fost scos din "canalul" **AB**? Noi "capturăm" "capătul său stâng". Apoi, nu este nimic ciudat în faptul că, simultan, în punctul B, are loc înregistrarea "capătului său drept". Nu există o propagare superluminală a semnalului, deoarece nu există deloc o propagare a unui semnal. Un foton localizat "lung" este "scos" dintr-o cavitate prin intermediul întrepătrunderii inelelor rigide ale lui Antoine de fotoni localizați și împrăștiați. Această întrepătrundere este similară cu ceea ce s-a subliniat mai sus, întrepătrunderea într-un cluster fractal.

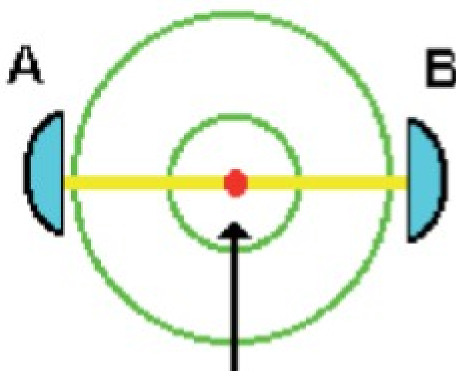


Fig. 16. Schema experimentală pentru scanarea, înregistrarea și stocarea informațiilor

Acum, să presupunem că nu există nicio împrăștiere de fotoni pe o particulă. Cu toate acestea, există o "cavitate" între Alice și Bob, umplută cu un foton, localizat în ea. Alice își trimite fotonul în această cavitate. Acest foton captează un foton localizat conform mecanismului descris mai sus și îl prezintă lui Bob. Astfel, ca urmare a acțiunilor lui Alice, Bob primește instantaneu o informație (totuși, nimeni nu știe ce fel de informație, deoarece multe proprietăți ale fotonilor localizați nu sunt cunoscute).

După cum se poate observa, în acest caz, pentru "transmiterea" instantanee a semnalului, în locul perechilor de fotoni corelați EPR, este suficient să existe un singur foton localizat (totuși, dacă se dorește, acesta poate fi văzut ca o pereche de fotoni virtuali care interacționează - un foton de pe marginea superioară și un foton de pe marginea inferioară din figurile 1 și 2). Mai mult, în [Bouwmeester et al., 1997], o pereche EPR a teleportat la Bob fotonul necunoscut de la Alice. În cazul nostru, fotonul lui Alice, după ce a afectat "capătul stâng" al fotonului necunoscut oricui localizat, îi prezintă "capătul drept" al acestuia lui Bob. Acestea sunt asemănările și diferențele celor două mecanisme de teleportare.

Contrazice această teleportare fundamentele relativității speciale, care postulează că viteza de transmitere a informației nu poate depăși viteza luminii? Evident, nu. În teleportarea de tip

Bennet [Bennet et al., 1993; Bouwmeester et al., 1997], un semnal necunoscut de nimeni este transmis instantaneu. În cadrul modelului nostru, nu se transmite absolut nimic. Bob primește ceea ce se află deja lângă el, dar care, totuși, nu îi este accesibil până la un anumit moment. Informația preexistă deja. Alice îi "permite" instantaneu lui Bob să o ia. Prin urmare, această modificare a teleportării cuantice (nonlocalitate) o numim "permisivă" (de la cuvântul "permisiune"). Se observă că o astfel de nonlocalitate se răspândește aparent mai departe, deoarece, în cazul nostru, fotonii (modulați de obiect) se transformă instantaneu sau nelocalizat în unde radio, stocând "informații de polarizare fotonică". De asemenea, este posibil ca în experimentele noastre, fotonii care scanează obiectul și fotonii incidenți care interferează, să înregistreze holograma dinamică de polarizare a obiectului (de exemplu ADN) și să o transforme într-o hologramă bioactivă de unde radio (izomorfă la cea fotonică).

Să analizăm o posibilă cauză a generării de unde radio de către un spectrometru laser polarizat de unde radio (PLRS). Aici vom vorbi despre un nou mecanism de împrăștiere inelastică a luminii în sistemele electronice - în acest caz, în sistemul de straturi metalice ale straturilor de acoperire a oglinzilor rezonatorului laser, care este elementul principal al spectrometrului. Acest mecanism este diferit de împrăștierea combinatorie tradițională a fotonilor. Spre deosebire de un set discret de vârfuri Stokes și anti-Stokes, spectrul luminii disipate inelastice date este continuu și ocupă întreaga gamă de frecvențe de la $\mathbf{0\omega_i}$ la $\mathbf{2\omega_i}$, unde $\boldsymbol{\omega_i}$ - frecvența fotonului incident. Fizica împrăștierii inelastice considerate este foarte simplă. Vom enunța principalele sale regularități pe baza unui exemplu de împrăștiere inelastică cu excitare de plasmoni volumetrici și de suprafață într-o particulă metalică mică. Modurile electromagnetice ale celor mai fine particule metalice se numesc plasmoni de suprafață. Acestea sunt legate de oscilațiile conductivității electronice a particulei, interacționând prin intermediul potențialului coulombian. Aceste moduri se manifestă sub forma unor rezonanțe distincte în spectrele de împrăștiere elastică a luminii și de absorbție a luminii de către particulele metalice mici. Frecvențele plasmonilor de suprafață, în funcție de concentrația de electroni de conductivitate din interiorul particulelor, aparțin limitei luminii UV vizibile și sunt determinate de următoarele formule:

$$\omega_l = \omega_0\sqrt{\frac{l}{2l+1}},$$

unde l = 1,2,3 și $\boldsymbol{\omega_o}$ - frecvența plasmatică clasică a gazului electronic liber;

$$\boldsymbol{\omega_0} = \sqrt{\frac{4\pi n_0 e^2}{m}},$$

unde $\mathbf{n_0}$ - densitatea de electroni de conductivitate în metal, **e** și **m** - sarcina și masa electronului.

Excitația, în cazul în care ***l* = 1**, se numește plasmon de suprafață dipolar, iar excitația cu frecvența $\boldsymbol{\omega_o}$ se numește plasmon volumetric. Astfel de tipuri de oscilații există în pelicule metalice subțiri, care sunt utilizate de obicei pentru modelarea acoperirilor oglinzilor, precum cele utilizate în laserul considerat. Aici se numesc moduri plasmon-polaritonice, proprietățile lor sunt diferite, dar în această etapă ne interesează doar fizica fenomenului.

Mecanismul clasic de împrăștiere inelastică a luminii de către o particulă este următorul. Un foton care zboară spre o particulă cu energia $\boldsymbol{\hbar\omega_i}$ excită în interiorul acestei particule o fluctuație a densității electronice, descărcând o parte din energia $\boldsymbol{\hbar\omega}$. Energia fotonului efervescent este $\boldsymbol{\hbar\omega_f}$ = $\boldsymbol{\hbar\omega_i}$ - $\boldsymbol{\hbar\omega}$. Acest proces este reprezentat simbolic în figura 17. Colțul umbrit reprezintă fluctuația densității electronice $\boldsymbol{\delta p}$, care este o suprapunere a unui număr mare de perechi electron-vacante, excitate de fotoni. Secțiunea transversală a procesului este deosebit de mare, în cazul în care un foton reușește să "balanseze" plasmonii dipolari de suprafață și volumetrici. Pentru o particulă cu o dimensiune mult mai mică decât lungimea de undă a unui foton care se apropie, secțiunea diferențială a împrăștierii inelastice este [Lushnikov et al., 1982]:

$$\frac{d^2\sigma}{dn_f} = \frac{1}{3\pi} r_0 \lambda_0 \frac{\omega_0^2 R^3}{c^3(\omega_i - \omega_f)^2} \frac{\omega_f}{\omega_i} \left(\omega_i^2 + \omega_f^2 - 2\omega_i \omega_f \cos\Theta\right) \times,$$

$$\times \left[\omega_0 \int \sigma(\omega_i - \omega_f - \omega_0) d\omega_f + \omega_1 \int \sigma(\omega_i - \omega_f - \omega_1) d\omega_f\right] \qquad (1)$$

unde $\mathbf{n_f}$ - vector unic orientat spre cuanta împrăștiată,
θ - unghiul de împrăștiere,
R - raza unei particule separate într-o pereche,
$\mathbf{r_0}$ și $\boldsymbol{\lambda_0}$ - raza electonului clasic și, respectiv, lungimea de undă Compton a electonului.

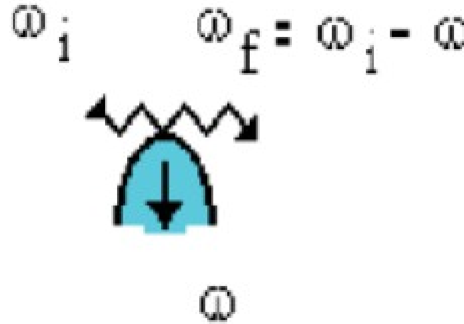


Fig. 17. Schema clasică de disipare inelastică a fotonilor

Dacă energia, descărcată de foton, este suficientă pentru excitarea plasmomelor $\boldsymbol{\omega_i - \omega_f > \omega_0}$, atunci

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{r_0\lambda_0}{6\pi}\left(\frac{R}{c}\right)\left\{\frac{(\omega_i - \omega_0)}{\omega_i}\frac{\omega_0^2}{\omega_0}\left[\omega_i^2 + (\omega_i + \omega_0)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega_0)\cos\Theta\right] + \right.$$

$$\left. + \frac{(\omega_i - \omega_1)}{\omega_i}\frac{\omega_0^2}{\omega_1}\cdot\left[\omega_i^2 + (\omega_i - \omega_1)^2 - 2\omega_i(\omega_i - \omega_1)\cos\Theta\right]\right\} \qquad (2)$$

După cum se poate observa din analiza expresiei (1), este posibilă doar o descărcare discretă de energie fotonică, care corespunde excitării unui plasmon de suprafață volumetric și dipolar. Acest lucru este reflectat de prezența funcțiilor delta Dirac în expresia corespunzătoare. Secțiunea transversală a procesului este mai mică decât secțiunea transversală de împrăștiere elastică a luminii de către particulă de $\mathbf{r_0\lambda_0\lambda / R^3}$ ori.

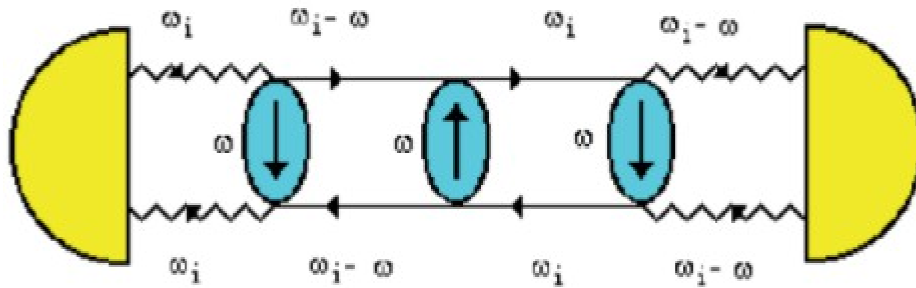


Fig. 18. Mecanismul propus de împrăștiere inelastică a fotonilor

Mecanismul propus de noi este în principal diferit. Să presupunem că între sursa de radiație și detector se află un foton, care "circulă" în mod constant într-o buclă închisă, schimbând în mod repetat fluctuații de densitate electronică cu el însuși; aceste fluctuații sunt excitate într-un sistem de difuzoare, situate între sursă și detector. Buclele umbrite descriu propagarea fluctuației densității electronice în sistemul de difuzoare - aceștia sunt așa-numiții "operatori de densitate-densitate polarizată de conducere" sau, pur și simplu, sunt corelații densității electronice. Liniile ondulate

reprezintă funcțiile de undă ale fotonilor reali, iar liniile orizontale reprezintă propagatorii de fotoni. De exemplu, partea superioară a unei bucle cu numere impare aleatoare descrie generarea unei fluctuații de densitate electronică de către un foton cu energia **ω_i** datorită reducerii energiei fotonului cu **ω**; partea superioară a unei bucle cu numere impare aleatoare descrie oprirea fluctuației de densitate electronică datorită fotonului care primește înapoi energia **ω**. Poate exista orice număr de astfel de bucle de-a lungul traiectoriei unui foton. Fotonul nostru își schimbă energia cu el însuși de un număr infinit de ori în procesul de împrăștiere inelastică. Acest lucru are ca rezultat o interacțiune de schimb specifică a fotonului cu el însuși, similară unei interacțiuni de schimb metabolice comune în chimia cuantică. Tocmai această interacțiune reține fotonul în "cavitatea" dintre sursă și detector, ceea ce confirmă ipoteza noastră privind posibilitatea unei astfel de "circulații" ciudate, la prima vedere, a fotonului între sursă și detector.

Secțiunea transversală diferențială a procesului dat arată astfel:

$$\frac{d\sigma}{dn_f} = \frac{1}{4}\frac{r_0\lambda_0}{6\pi}\left(e_i e_f\right)^2\left(\frac{R}{c}\right)^3\left\{\frac{(\omega_i-\omega)}{\omega_i}\frac{\omega_0^2}{\omega_0}\left[\omega_i^2+(\omega_i-\omega)^2-2\omega_i(\omega_i-\omega)\cos\Theta\right]+\right.$$
$$\left.+\frac{(\omega_i-\omega)}{\omega_i}\frac{\omega_0^2}{\omega_1}\cdot\left[\omega_i^2+(\omega_i-\omega)^2-2\omega_i(\omega_i-\omega)\cos\Theta\right]\right\} \qquad (3)$$

unde **e_i** și **e_f** - vectorii unitari de polarizare și **ω** - frecvența descărcată.

Între expresiile (2) și (3), în ciuda asemănării lor superficiale, există o diferență fundamentală. În cadrul mecanismului clasic, este posibilă doar o descărcare discretă a energiei fotonului incident, care corespunde excitării plasmonului de volum (cu frecvența **ω_0**) și a plasmonului de suprafață dipolar (cu frecvența **ω_1**) în particule. Orice altă descărcare de energie este interzisă de funcțiile **δ** prezente în ecuația (1). În ceea ce privește mecanismul propus, deplasarea spre roșu a frecvenței fotonului incident poate fi oricare în intervalul. Dacă **$\omega \cong \omega_i$**, rezultatul procesului este generarea de unde radio observată experimental.

Pe lângă o deplasare "roșie", este posibilă și o deplasare "albastră" a frecvenței fotonilor... Astfel, spectrul luminii difuzate inelastic (ținând cont de localizare) ar trebui să ocupe întregul interval de frecvență de la **0** la **$2\omega_i$**. Acest tip de efecte sunt de fapt observate în experimentele care implică o gigantică împrăștiere combinatorie a luminii de către molecule, adsorbite pe suprafața celor mai fine particule metalice - se numește "fondul alb gigantic", și rămâne încă un mister.

Procesele (Fig. 17), unde **$\omega \cong \omega_i$** explică calitativ fondul crescut al emisiei radio a laserului dat. Calculul cantitativ, desigur, necesită luarea în considerare a specificului sistemului.

Abordări teoretice suplimentare în acest caz, probabil, se află în efectele așa-numitelor "influențe slabe" [Chukova, 2002]. Aparent, efectele regenerative și citoprotectoare din experimentele noastre au un caracter endoergic: chiar și energia slab absorbită (de către preparatele biologice) a radiației laser coerente polarizate în roșu contribuie la creșterea energiei libere Helmholtz, acumulată în legăturile chimice ale metaboliților preparatului biologic, ceea ce duce la efecte biologice semnificative. Atunci când atomii din macromoleculele informaționale (ADN, ARN, proteine), interacționează cu fasciculul laser, aceștia dobândesc nu numai energia cuantelor de lumină, ci și cantitatea de mișcare a cuantelor de lumină. Acest lucru creează o populație inversă a nivelurilor Zeeman nucleare, adică polarizarea chimică a nucleelor. Rezultatul polarizării cuantice, și anume, numărul de spini nucleari în exces la nivelul Zeeman superior pentru fiecare cuantă de lumină absorbită poate fi de 30%. Un sistem de spin protonic cu populație inversă poate elibera cuante cu energia de 6,5 x 10^{-26} Jouli, care corespund unor frecvențe de aproximativ 100Mhz [Buchachenko, 1979].

În avansarea celor de mai sus, ne putem gândi că, atunci când preparatele biologice sunt scanate de fasciculul laser, există frecvențe combinate, care ocupă domeniul albastru și UV. În plus, așa cum am sugerat anterior în modelul relevant al luminii localizate, există o transformare a frecvențelor în intervalul de la 2 omega la zero. [Prangishvili, Gariaev et al, 2000 (b)]. Pe lângă aceasta, are loc o iradiere radio în bandă largă a descărcării de gaz în laser atunci când sunt scanate preparatele biologice. Ținând cont de acest lucru, considerăm că, în experimentele noastre,

preparatele biologice donatoare sunt scanate ("citite" de laser) în mai multe frecvențe. Metaboliții biochimici ai preparatelor biologice care interacționează cu lumina roșie polarizată dinamic a laserului de scanare (și cu spectrul larg de radiații suplimentare), pot genera oscilații electromagnetice de frecvență radio. În acest caz, preparatele din pancreas și splină "își asumă" rolul de organe-moleculare-radiostații particulare, în care toate tipurile de molecule au propriile frecvențe caracteristice, care pot fi întărite datorită rezonanțelor stocastice. Pe de altă parte, la animalele bolnave tratate, anumite tipuri de molecule pancreatice, afectate de aloxan, și/sau celulele *stem* din sângele lor pot absorbi în mod rezonant astfel de radiații, care poartă o componentă informațională pentru inițierea reacțiilor biochimice care conduc la regenerarea țesuturilor pancreatice și la inițierea proceselor protectoare anti-aloxan. Acest lucru nu exclude rolul semnificativ al mecanismelor discutate anterior, legate de proprietățile teleportaționale și holografice ale preparatelor biologice ale donatorului. Luând în considerare prevederile bine cunoscute ale chimiei și fizicii, http://wwwchem.msu.su/rus/publ/Buchachenko/buch5.html care dictează scenariul cuantic pentru evenimentele genetico-biochimice date. În ansamblul de molecule-produse cu populație inversată în rezervorul lui Zeeman se acumulează energie. Această

Această energie se poate disipa prin căldură (prin intermediul relaxării magnetice spin-grilă) sau poate fi transformată în radiație stimulată la frecvența nucleară a lui Zeeman. În acest caz, reacția devine, de fapt, un emițător de radiofrecvență, generator cuantic cu pompare chimică (similar cu laserele chimice). Acest nou fenomen - radiația reacției chimice - a fost prezis teoretic și apoi descoperit mai târziu pe cale experimentală. Acest fenomen apare atunci când energia rezervorului lui Zeeman depășește pragul de generare; atunci, mișcarea spinilor nucleari devine în mod spontan coerentă, iar un astfel de sistem coerent de nuclee devine un generator cuantic, radiind în gama de microunde. Totuși, acesta este doar un aspect al radiofizicii chimice. O reacție chimică poate fi nu numai generatorul, ci și receptorul de radiații de microunde. Recepția la nivel chimic urmează principiile chimiei de spin: radiația rezonantă de microunde stimulează conversia triplet-singlet a perechilor de radicali (sau a perechilor de alți purtători de spin) și modifică producția de produși chimici. Astfel, efectele de spin magnetic fac din reacțiile biochimice receptoare de radiații cu microunde. Mai mult, o astfel de recepție poate fi realizată în mod selectiv. Dacă pomparea cu microunde implică toate perechile de radicali (substraturi biochimice), atunci, rezultatul total conduce în cele din urmă la o modificare a randamentului produșilor de reacție la frecvențele de rezonanță. Acest efect se numește rezonanță magnetică detectată a randamentului de reacție (RYDMR). Dacă "pomparea" este selectivă și implică doar perechile radicale cu nuclee magnetice, se creează fenomenul - efectul izotopic magnetic radioindus (RIMIE). Și, în cele din urmă, dacă "pomparea" cu microunde este selectivă și în ceea ce privește orientarea spinului nucleelor (adică implică ansambluri de perechi radicale cu orientare aleasă a spinilor nucleelor), atunci, aceasta aduce polarizarea stimulată a nucleelor (SPN). Acest lucru este legat de așa-numita cataliză de spin. Aceasta se remarcă prin conversia de spin a reactivilor, indusă de o particulă paramagnetică - catalizator de spin. Conversia are loc ca urmare a interacțiunii metabolice a unui catalizator (ferment) cu reactivii. Cataliza de spin accelerează recombinarea radicalilor, izomerizarea ceară a compușilor cu legături duble (cu un factor de șapte-opt), recombinarea atomilor polarizați prin spin și așa mai departe. Este posibil ca cataliza de spin să fie implicată în procesele biochimice de regenerare a pancreasului discutat și în efectul cito-protector. Manipularea cu spin electronic și nuclear stă la baza chimiei spinului și a radiofizicii chimice. Atunci când astfel de manipulări sunt efectuate de reacția chimică însăși, apar efecte de spin magnetic, inclusiv generarea de microunde, atunci reacția devine o stație radio moleculară. Atunci când manipularea spinului are loc sub influența microundei, se generează efecte magnetice secundare. Acestea servesc drept indicatori ai recepției microundei. Chimia spinului și radiofizica chimică sunt strâns legate între ele, însă au obiectivele lor individuale. Chimia spinului investighează noi principii de gestionare a reacțiilor chimice (inclusiv gestionarea cu microunde), în timp ce radiofizica chimică are un aspect practic bio-medical semnificativ.

Existența unor "stații de radioactivitate" în țesuturile moleculare ridică o întrebare de principiu cu privire la cauza capacității foarte permeabile a radiațiilor electromagnetice modulate în

bandă largă (MBER). Reamintim că un grup de șobolani din experimentul nostru a fost plasat într-un subsol de laborator izolat din beton și, cu toate acestea, efectul MBER asupra animalelor a fost înregistrat în mod autentic și fiabil. Dacă partea activă din punct de vedere biologic (morfogenetic) a MBER ocupă gama de microunde a rezervorului lui Zeeman, atunci, această regiune a spectrului MBER ar fi fost filtrată de pereții de beton ai subsolului laboratorului, unde au fost plasați șobolanii în momentul iradierii cu unde. Cu toate acestea, șobolanii au primit radiația. Dar cum? O posibilă explicație ar putea fi aceea că electronii energiilor nivelurilor Zeeman ale tuturor metaboliților, inclusiv ale structurilor genetice, în timp ce sunt plasați în potențiala "gaură energetică", suferă o deplasare super fină Lamb a acestor niveluri cu aproximativ 1000Mhz. Această deplasare este posibilă datorită existenței fotonilor longitudinali ai nucleelor atomice, generând câmpul său longitudinal (electrostatic) care excită dipolar vidul, iar electronii atomici cu orbite în mișcare interacționează cu această excitație. La rândul lor, acești electroni au propriul lor câmp electrostatic, compus din fotoni longitudinali similari. Astfel, sistemul atomic de electroni (care alternează în timp) induce în jurul său un câmp electric longitudinal alternativ compozit. Acest câmp, sub forma unei unde electrice longitudinale (LEW), se deplasează instantaneu și la infinit în întregul mediu înconjurător. Vectorul Umov-Poynting al acestei unde este egal cu zero, adică un sistem atomic dat nu emite nicio energie de impuls. Cu toate acestea, există vortexuri ale câmpului electric longitudinal al lui Maxwell, descrise de partea materială a biquaternionilor [Berezin et al, 2003]. Acești biquaternioni sunt capabili să transfere informații, care au o energie numerică echivalentă cu cea a lui Shannon și Brillouin. Produși în acest mod, LEW, având proprietăți de permeabilitate anormal de mari (incredibil de mari), trec aproape fără atenuare prin diverse obstacole (ecrane metalice, feromagnetice, dielectrice, beton și așa mai departe). Nucleele celulare și componenta lor principală - ADN - excită solitoni [Smelov, 2001] de unde electronice conexe și solitoni de oscilație hipersonică a structurilor cromozomice de cristal lichid, adică oscilații electron-vibron [Bersuker, 1976] sau oscilații de unde electron-nucleu ale dublei elice a ADN-ului. Undele electron-vibron retransmit (împrăștie) LEW recepționate înapoi în eter și pot fi recepționate de alte biosisteme, similare biosistemului, afectate de unda primară (LEW) de excitație.

Datorită factorului Q ridicat $\sim 10^{14}$ al tuturor sistemelor de oscilație electron-vibron, acestea au o sensibilitate ridicată, estimată prin fracțiuni de cuante de energie Planck pentru un element al unui lanț oscilant coerent, care, de exemplu, poate fi o spirală de ADN sau o membrană celulară. În stările deschise ale unei spirale de ADN, inițiate de mișcarea termică într-o celulă vie, există oscilații electron-vibronice sub forma unor mișcări solitonice (helicoidale, spiralice, vorticale) ale atomilor din șir. Aceștia sunt așa-numiții solitoni Salerno-Maslov și sunt capabili să citească informații din "textul" secvențelor de ADN-ARN. Radiația unor astfel de solitoni "informaționali" este generată de oscilațiile electronilor-vibronilor din ADN și ARN. În special, informația, scanată din moleculele genetice, poate fi transmisă către alte celule (și dincolo de biosisteme) într-un mod de releu conform mecanismului de împrăștiere cu fluctuațiile de frecvență LEW, radiate în zona frecvențelor radio și acustice. În acest sens, radioemisia informațională a oscilațiilor electronilor-vibronilor sub formă de LEW la anumite frecvențe, în principiu, poate dirija procesele biochimice. Și invers: reacțiile biochimice din preparate, scanate de radiații laser polarizate, pot genera oscilații electromagnetice de radiofrecvență.

Datorită conținutului genetic probabil de undă lingvistică a stărilor solitonice vortice, inițiate pe moleculele de ADN și ARN *in vivo*, să analizăm aceste procese mai în detaliu.

MODELAREA MATEMATICĂ A SOLITONILOR PE ADN[13]

Mario Salerno a fost primul care a început să experimenteze pe calculator cu solitoni pe ADN, nu numai ca structuri matematice formale, ci a încercat, de asemenea, să stabilească o legătură între comportamentul lor într-un spațiu unidimensional de polinucleotide și funcțiile lor

13 [Blagodatskikh, Gariaev etal., 1996; Gariaev, 1997]

biogenetice sau, mai exact, epi-genetice. În același timp, el a avansat prima teorie a solitonilor ADN-ului propusă de Englander et al. Acest model și variațiile sale detaliate ulterioare, inclusiv a noastră (a se vedea mai jos), este introdus în termeni de sisteme mecanice ca un lanț de oscilatori (baze ADN), conectate prin legături elastice neliniare zahăr-fosfat. Urmând modelul Salerno, ne-am concentrat în principal pe secvențele de ADN deja cunoscute și pe influența acestora asupra comportamentului solitonilor. În prima etapă, am replicat experimentele lui Salerno, însă pe fragmente de ADN semnificativ mai lungi. Într-adevăr, excitațiile solitonice de tip **kink** sunt sensibile la locul inițierii lor; iar mișcarea lor de-a lungul unuia dintre catenele de ADN (atunci când acestea sunt "deschise" - dsADN este denaturat ca urmare a fluctuațiilor de temperatură) este însoțită de o modulare specifică a traiectoriilor **kink**-urilor în timp și în spațiul unidimensional al polinucleotidelor. Astfel de solitoni reprezintă structuri care emit câmpuri electromagnetice și acustice; structura lor oscilantă interioară este capabilă să reflecte și să retransmită texte și alte structuri lingvistice ale ADN-ului în spațiul intracelular și extracelular, cel puțin la nivelul unor blocuri mari de secvențe. Mai jos este prezentat un exemplu de comportament al **kink**-ului pe un fragment de ADN monocatenar de 1020 nucleotide de lungime din virusul sarcomului de pasăre:

(5′-start) GGC CTA TGT GGA GAG GAT GAA CTA CGT GCA
CCG AGA CCT GCG GGC GGC CAA CAT CCT GGT GGG GGA GAA
CCT GGT GTG CAA GGT GGC TGA CTT TGG GCT GGC ACG CCT
CAT CGA GGA CAA CGA GTA CAC AGC ACG GCA AGG TGC AAG
TTC CCC ATC AAG TGG AGA GCC CCC GAG GCA GCC CTC TAT
GGC CGG TTC ACC ATC AAG TCG GAT GTC TGG TCC TTC GGC
ATC CTG CTG ACT GAG CTG ACC ACC AAG GGC CGG GTG CCA
TAC CCA GGG ATG GGC AAC GGG GAG GTG CTG GAC CGG GTG
GAG AGG GGC TAC CGC ATG CCC TGC CCG CCC GAG TGC CCC
GAG TCG CTG CAT GAC CTT ATG TGC CAG TGC TGG CGG AGG
GAC CCT GGA GGA GCG GCC CAC TTT TCG AGC TAC CTG CAG
GCC CAG CTG CTC CCT GCT TGT GTG TTG GAG GTC GCT GAG
TAG TGC GCG AGT AAA ATT TAA GCT ACA ACA AGG CAA GGC
TTG ACC GAC AAT TGC ATG AAG AAT CTG CTT AGG GTT AGG
CGT TTT GCG CTG CTT CGC GAT GTA CGGGCC AGA TAT ACG
CGT ATC TGA GGG GAC TAG GGT GTG TTT AGG CGA AAA GCG
GGG CTT CGG TTG TAC GCG GTT AGG AGT CCC CTC AGG ATA
TAG TAG TTT CGC TTT TGC ATA GGG AGG GGG AAA TGT AGT
CTT ATG CAA TAC TCT TGT AGT CTT GCA ACA TGG TAA CGA
TGA GTT AGC AAC ATA CCT TAC AAG GAG AGA AAA AGC ACC
GTG CAT GCC GAT TGG TGG AAG TAA GGT GTA CGA TCG TGC
CTT ATT AGG AAG GCA ACA GAC CGG GTC TGA CAT GGA TTG
GAC GAA CCA CTG AAT TCC GCA TCG CAG AGA TAT TGT ATT
TAA GTG CCT AGC TCG ATA CAA TAA ACG CCA TTT GAC CAT
TCA CCA CAT TGG TGT GCA CCT GGG TTG ATG GCT GGA CCG
TCG ATT CCC TAA CGA TTG CGA ACA CCT GAA TGA AGC AGA
AGG CTT CATT <= 1020 (3′-ending)

Regiunea C de ADN (1 =>1020 nucleotide) de la capătul 3' al virusului sarcomului de pasăre conține mai multe segmente definite "semantic", cum ar fi segmentul de codificare a polipeptidelor (între 558 și 675 nucleotide); PolA (936) - capătul 3' al ARN-ului virusului, situs de poliadenilare; 916 nucleotide - capătul 5' al ARN-ului virusului ("capping site"); Segmentul roșu - (917-936) - replică a capătului scurt al genomului virusului; Pro - observație de transcriere a componentei posibile (între 870-900); palindromul - "pin" (870 - 912)[14].

14 Hesin R.B. "The Volatility of the Genome". Moscow, 1984, p.248

În figurile 1 și 2, curburile apar sub forma unor "lanțuri muntoase" mai degrabă decât ca trepte, ca o derivată a funcției ecuației Sine-Gordon. Aici, axa orizontală descrie secvența de ADN, iar axa verticală descrie amplitudinea solitonului. Iar cea de-a treia axă, îndreptată spre cititor, descrie timpul. Se poate observa cum schimbarea locației de inițiere a solitonului pe anumite secvențe de polinucleotide modifică semnificativ dinamica undei unice (sub forma mișcărilor sale rotațional-oscilante de-a lungul secvenței de ADN).

Regiunea moleculară examinată este bogată în segmente semnificative din punct de vedere funcțional (semantic) din punct de vedere biologic și ne putem aștepta în mod rezonabil ca aceste segmente să modifice, să moduleze, adică să introducă informații "textuale" în ADN sau ARN cu un singur lanț. Această informație se va realiza în spectrul de oscilații al undei solitone de-a lungul lanțului polinucleotidic. Un astfel de spectru va oglindi secvențele de nucleotide și, prin aceasta, va îndeplini rolul de purtător de mesaj de informație genetică. O astfel de modulare a structurii de oscilație a solitonului este clar observată în graficele prezentate. Este plauzibil să credem că compoziția spectrală a frecvențelor de oscilație a solitonilor pare a fi un mecanism de conversie a structurilor textuale ale ADN și ARN în formă de undă și un mijloc de transmitere a mesajelor genetice și a altor mesaje într-un spațiu unidimensional, alături de lanțurile polinucleotidice, și (sau) în genomul tridimensional al unei celule separate și/sau al continuumului tisular al biosistemului.

Acesta este modul în care funcționează modelul computerizat al dinamicii solitonilor. Englender a fost primul care a aplicat modelarea matematică la solitoni, care a fost dezvoltată ulterior de Salerno. Salerno a descris în mod formal oscilațiile rotaționale ale nucleotidelor moleculei de ADN pentru a explica datele experimentale din schimbul hidrogen-tritiu în ADN. În conformitate cu modelul lui Engleder, pot apărea și se pot propaga "stări deschise" ("topirea" dublei elice a ADN-ului în segmente scurte, îmbogățite de cupluri AT) sub forma unor dislocații localizate în interiorul șirului de ADN.

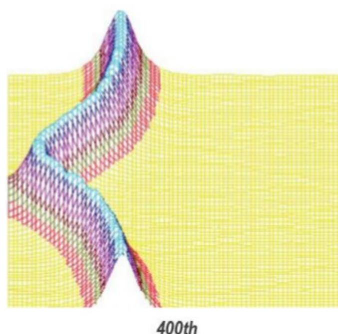


Fig. 1. Efectele dinamicii nucleotidelor ADN prin perturbarea conformă asupra unei unde solitonice. Secvența de nucleotide - virusul sarcomului de pasăre (primele 600 de perechi) Epicentrul perturbației - nucleotidul 400.

y - amplitudinea solitonului; x - lungimea polinucleotidului (cantitate); z- timp.

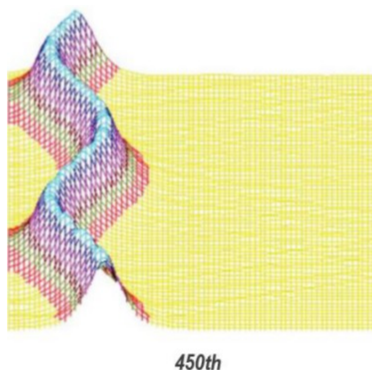


Fig. 2. Efectele dinamicii nucleotidelor ADN prin perturbarea conformă asupra unei unde

solitonice. Secvența de nucleotide - virusul sarcomului de pasăre (primele 600 de perechi) Epicentrul perturbației - nucleotidul 450.

Mario Salerno, continuând lucrările lui Englender într-o versiune simplificată, a descoperit o influență a secvenței nucleotidelor asupra dinamicii solitare neliniare a oscilațiilor rotaționale ale nucleotidelor din segmentele de ADN monocatenar, care formează astfel de regiuni "deschise". Ulterior, Yakushevich, Fedyanin și Homma et al. au revizuit diverse generalizări ale modelului lui Englender, evaluând specificul structurii ADN, luând în considerare ruperea legăturilor de hidrogen în timpul deschiderii perechilor de baze, împerecherea șirurilor de ADN și alte grade de libertate, diferite de cele rotaționale. Cu toate acestea, lucrările menționate mai sus nu au spus aproape nimic despre cauzele deschiderii perechilor de baze în ADN. Noi propunem un posibil mecanism pentru acest proces în ADN, care este o alternativă la ipoteza lui Englender, conform căreia zgomotul termic este cauza deschiderii perechilor de baze. Credem că deschiderea perechilor de baze în ADN are loc odată cu modificarea perioadei spiralei ADN (în mare măsură această idee aparține lui Maslov M.Yu.). În modelul nostru, nucleotidele ADN sunt considerate ca fiind oscilatoare, suspendate pe un pivot neextensibil fără greutate: legăturile zahăr-fosfat dintre nucleotidele vecine dintr-un șir sunt modelate prin arcuri liniare; spiralizarea de-a lungul șirului nu este luată în considerare; legăturile de hidrogen dintre bazele complementare sunt modelate prin potențial "gravitațional". Operatorul hamiltonian, în conformitate cu M. Salerno, arată după cum urmează:

$$H = \sum_{i=1}^{N} \frac{1}{2}\{I_i(\varphi_i^2 + \theta_i^2) + K_i(\phi_{i+1} - \phi_i)^2 + \bar{K}_i(\theta_{i+1} - \theta_i)^2\} + \lambda_i \beta[1 - \cos(\phi_i - \theta_i)], \quad (1)$$

unde: θ_i,φ_i unghiurile de rotație ale nucleotidelor în diferite șiruri, K_i, $\check{K}_i$ constantele de elasticitate de-a lungul șirurilor, **N** - numărul de perechi într-un șir, I_i - momentul de inerție al bazelor, β - constanta de elasticitate a legăturilor de hidrogen îndoite între bazele complementare.

Coeficientul λ_i din ecuația (1) se determină conform regulii: $\lambda_i = 2$ în cazul perechilor AT și TA, $\lambda_i = 3$ în cazul perechilor GC și CG; $\beta = 2x\ 10^{-3}$ parametru, determinat de Fedyanin și Yakushevich[15] și obținut pe baza ecuației sinusoidale-Gordon și a datelor experimentale. Ulterior, din motive de simplificare a modelului, se consideră că $K_i = \check{K}_i = K$, $I_i = I$.

Ecuația de mișcare pentru diferența $\varphi_i = \varphi_i - \theta_i$ derivată din (1), conform lui M. Salerno, poate fi prezentată sub forma:

$$\ddot{\varphi}_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \lambda_i \beta \sin(\varphi_i). \quad (2)$$

în cazul în care s-a făcut o înlocuire

$$t \to \sqrt{\frac{I}{K}}\, t\,.$$

În cazul în care $\lambda_i = \lambda = 1$, în sistemul (2) este posibilă ecuația sin-Gordon cu diferență finită:

$$\varphi_{tt} = \varphi_{xx} - \sin\varphi, \quad (3)$$

"analog continuu" al sistemului (2). Această ecuație are soluții solitonice, și anume soluții solitonice unice, sau **kink**, care corespund dislocării în șirul de ADN.

Principala ipoteză a modelelor Englender-Salerno este că interacțiunea dintre bazele complementare este descrisă de potențialul $V(\varphi) = 1 - \cos(\varphi)$ (4), în care nu se ia în considerare ruperea legăturii de hidrogen.

În lucrarea noastră analizăm următorul potențial:

$$\bar{V}_C(\varphi) = \begin{cases} 1 - \cos\varphi, & \cos\varphi > \cos C \\ 1 - \cos C, & \cos\varphi \le \cos C \end{cases}$$

În plus, se ia în considerare vâscozitatea mediului de apă (vâscozitatea apei este $\gamma \sim 1$).

15 Fedyanin I A, Yakushevich LV.//Stud. Biophys. 1984.V.103.P.171

De asemenea, se analizează factorii care conduc la spiralizarea ADN-ului; în acest sens, se consideră că aceștia sunt forțe externe, determinate de potențialul

$$\bar{V}_C^L(\varphi_i, i) = \begin{cases} 1 - \cos(\varphi_i + L \cdot (i-1)), & \cos\varphi > \cos C \\ 1 - \cos(C + L \cdot (i-1)) & \cos\varphi \leq \cos C \end{cases},$$

$$L = \frac{2 \cdot \pi}{D},$$

unde **D** - perioada spiralei.

Ecuațiile (2) cu potențialul

$$\bar{V}_C^L(\varphi_i, i)$$

cu luarea în considerare a viscozității iau următoarea formă:

$$\ddot{\varphi}_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \frac{\partial \bar{V}_C^L}{\partial \varphi}(\varphi_i, i). \quad (5)$$

Se știe că perioada de spirală a ADN-ului se modifică în funcție de umiditate. În special, pentru un ADN cristalin $\mathbf{D_0 = 10}$ **in**, dar într-un mediu apos $\mathbf{D_1}$ variază între 10,3 și 10,6. Acesta este chiar factorul care determină fenomenul de spiralizare. Atunci când se modifică perioada de spiralare în ADN (cu capete fixe și blocate), rezultatul este o tensiune, legată de lipsa sau excesul de spire spiralate (necesare pentru starea de relaxare a acestuia). Dacă $\mathbf{D_{Dry} - D_{Water} = 0{,}5}$, atunci, în timpul trecerii de la condițiile uscate la cele umede, pentru un șir de 300 de perechi de baze, apare un exces de 250 . $\mathbf{D_{dry}}^{-1} - \mathbf{D_{water}}^{-1} \approx 2$.

Pe baza rezultatelor modelării numerice, prezentate mai jos, se presupune că modificarea perioadei spiralei poate duce nu numai la superspiralizare, ci și la divergența locală a ambelor șiruri complementare de ADN. În plus, în timpul superspiralizării, tensiunea din șir nu este eliberată complet, de aceea este posibil ca divergența locală să aibă loc simultan cu superspiralizarea.

Sistemul (5) este integrat numeric în intervalul $\mathbf{T} \in [0,2000]$ cu creșteri de $\mathbf{\Delta T} = 0{,}1$. Condițiile inițiale au fost următoarele:

$$\varphi_i(0) = \varphi_i^D(0), \quad \dot{\varphi}_i(0) = \varphi_i^D(0), \quad D = D_1,$$

Perioada de spirală în sistemul (5) este $\mathbf{D} = \mathbf{D_1}$, iar lungimea șirului de *poli*(A) este de 300 de perechi de baze. Altfel spus, parametrii perioadei spiralei în condițiile inițiale și în sistemul (5) sunt diferiți. Astfel, a fost modelat transferul ADN dintr-o stare cristalină într-o stare umedă (apropiată de starea *in vivo*).

Condițiile la limită sunt următoarele (le numim "cvasi-ciclice"):

$$\varphi_0 = \varphi_N - T, \ \ \varphi_{N+1} = \varphi_1 - T, \ \ T = \varphi_N = \varphi_1.$$

Un factor distinctiv al acestui model este faptul că, în timpul tranziției de la o stare cu o perioadă de spirală de 10 perechi de baze la o stare cu o perioadă de spirală de 10,5 perechi de baze, aproape tot șirul este denaturat ("topit"). Rezultatul prezentat mai jos descrie procesul de renaturare a unui astfel de șir, cu apariția dislocațiilor.

În aceste experimente au variat următorii parametri:

1) disiparea $\boldsymbol{\gamma} = 0{,}1... 1$,
2) raportul dintre parametrii de elasticitate $\boldsymbol{\beta} / \mathbf{K} = 0{,}1... 0.5$,
3) unghiul de rupere a legăturilor de hidrogen $C = \boldsymbol{\varphi}_{\mathbf{Cut}} = 10°... 20°$.

Fig. 3 și 4 prezintă rezultatele integrării numerice a sistemului (5). Ele nu arată funcția în sine $\boldsymbol{\varphi}$(x,t), ci diferența $\boldsymbol{\varphi}$(x,t) - $\boldsymbol{\varphi}^{\mathbf{D1}}$(x), deoarece aria modificării funcției $\boldsymbol{\varphi}$(x,t) (aproximativ de la 0 la 160) este prea mare în comparație cu modificările caracteristice ale sistemului (aproximativ de la 0 la 9). Partea orizontală a graficelor corespunde segmentului de ADN (dublu catenă) nelocalizat/nedenaturat, cu o perioadă de spirală $\mathbf{D_1}$. Partea înclinată a graficelor din Fig. 3 (a), 4 (a) corespunde dislocării.

Pe baza acestui model, putem presupune că
1) capacitatea de a forma dislocații în acest model este puternic dependentă de φ_{Cut}. Când φ_{cut} = 20° dislocarea a avut loc în toate cazurile.
2) capacitatea de a forma dislocații depinde, de asemenea, puternic de parametrul **β/K**. În toate cazurile, atunci când parametrul **β / K** este mare (**β / K** = 0,5), în Fig. 1(a) și 2(a), a avut loc dislocarea. Comparația dintre Fig. 3(a) și 4(g) oferă, de asemenea, dovezi în acest sens.

După cum arată calculele suplimentare, influența lui **γ** asupra efectului este mai puțin pronunțată. Dislocarea se formează sau nu se formează indiferent de valoarea lui **γ** (**γ** = 1 sau **γ** = 0,1). Pentru valori mai mari ale lui **γ**, dislocarea se produce mai lent decât pentru valori mai mici.
3) Figurile 3(a), 4(c, d), arată că dislocarea are o formă de tip **kink**.

Lățimea dislocării depinde de parametrii **β/K** (cu cât **β/K** este mai mare, cu atât lățimea dislocării este mai mică) și φ_{Cut} (cu cât φ_{Cut} este mai mare, cu atât lățimea dislocării este mai mică).

Dezvoltând în continuare modelele de excitații solitonice în ADN (împreună cu Maslov et al.), am aplicat condiții, în care firele de ADN sunt modelate printr-un set de oscilatori rovibronici, suspendați pe un pivot neextensibil fără greutate; pentru simplificarea spiralizării, nu se iau în considerare firele, iar gradele de libertate rovibronice ale unuia dintre fire sunt considerate "înghețate".

În acest caz, operatorul hamiltonian pentru filamentul "activ" este următorul:

$$H = H_0 + H_1 + H_2$$

$$H_0 = \frac{1}{2}\sum_{i=1}^{N} I\varphi_i^2,$$

$$H_1 = \frac{1}{2}\sum_{i=1}^{N} K\left(1-\cos\Delta\,\varphi_i^2\right), \qquad (1)$$

$$H_2 = \sum_{i=1}^{N} \lambda_i\ \beta[1-\cos\varphi_i]$$

unde: **N** - numărul de perechi de baze din șir; H_0 - Hamiltonian, care descrie oscilațiile monomerilor proprii (φ_i - unghiurile de rotație ale nucleotidelor din șir, **I** - momentul de inerție al bazelor); H_1 - Hamiltonian, care caracterizează legătura neliniar-periodică dintre oscilatori (**K** - constanta de elasticitate a șirului, $\Delta\varphi_i = \varphi_{i+1} - \varphi_i$, H_2 - Hamiltonian.

Pentru $\Delta\varphi_i$ mici, Hamiltonianul $H_1 = ½\Sigma K\Delta\varphi_i^2$ care coincide cu partea corespunzătoare a hamiltonianului general, utilizată anterior (a se vedea mai sus). În acest caz, ecuațiile de mișcare pentru φ_i derivate din (1) au forma:

$$\varphi_i = \varphi_{i-1} - 2\varphi_i + \varphi_{i+1} - \lambda_i\beta\sin(\varphi_i) \qquad (2)$$

unde a avut loc o înlocuire de

$$t' \to \sqrt{\frac{1}{K}}t\ .$$

Dacă $\lambda_i = \lambda$ în sistemul (2), putem trece la o diferențială finită a ecuației sinusoidale-Gordon:

$$\varphi_{tt} = \varphi_{xx} - \sin\varphi, \qquad (3)$$

"analog continuu" al sistemului (2). Această ecuație are soluții solitonice, și anume, soluția solitonică unică, sau **kink**, care descrie dinamica distribuției dislocațiilor în filament.

În conformitate cu (1), un sistem de ecuații neliniare de mișcare se scrie după cum urmează:

$$\ddot{\varphi}_i = \sin(\varphi_{i-1} - \varphi_i) + \sin(\varphi_{i+1} - \varphi_i) - \lambda_i \frac{\beta}{K} \sin(\varphi_i) \tag{4}$$

După cum se poate observa, sistemele (2) și (4) sunt semnificativ diferite. Rețineți, totuși, că modelarea numerică executată a dinamicii pentru sistemele (2) și (4) a arătat următoarele: dacă alegem o soluție single-soliton a "analogului său continuu" (3) - kink (vezi mai sus) ca și condiții inițiale pentru integrarea numerică (2), vor exista similitudini critice în tipurile de soluții.

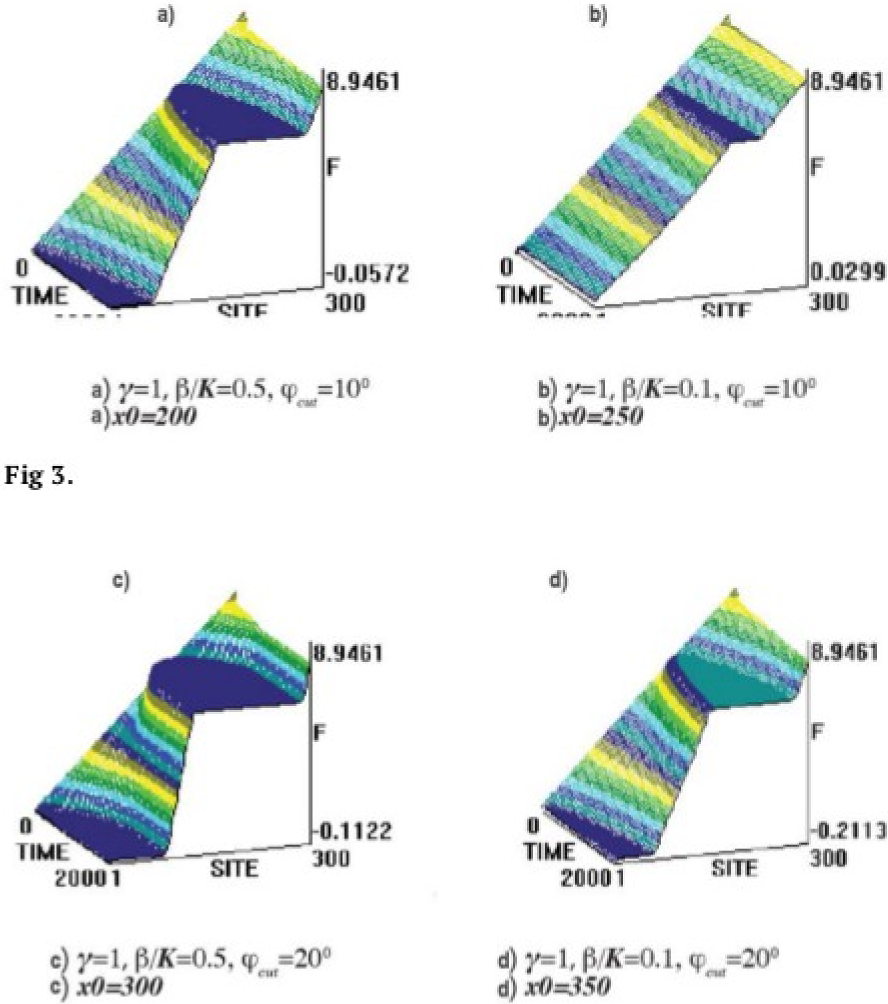


Fig. 4. Descrie relația neliniară dintre șirurile de ADN "active" și "înghețate" ($\boldsymbol{\varphi_i} = 0$) ($\boldsymbol{\beta}$ - constanta de elasticitate a legăturilor de hidrogen dintre bazele complementare, coeficienții $\boldsymbol{\lambda_i}$ din ecuația (1) sunt determinați conform regulii: $\boldsymbol{\lambda_i} = 2$ în cazul perechilor AT și TA, $\boldsymbol{\lambda_i} = 3$ in cazul perechilor GC și CG; $\boldsymbol{\beta} = 2 \times 10^{-3}$ - parametrul obținut anterior (vezi mai sus) și determinat pe baza ecuației sin-Gordon.

Cu toate acestea, atunci când condițiile inițiale sunt date în următoarea formă:

$$\varphi(x,0) = \varphi^0(x) = \begin{cases} 0 & A(x - x_0) < 0 \\ A(x - x_0) & 0 \leq A(x - x_0) \leq 2\pi, \\ 2\pi & A(x - x_0) > 2\pi \end{cases}$$

$$\dot{\varphi}(x,0) = \dot{\varphi}^0(x) = \begin{cases} 0 & A(x - x_0) < 0 \\ 1 & 0 \leq A(x - x_0) \leq 2\pi, \\ 0 & A(x - x_0) > 2\pi \end{cases} \tag{5}$$

unde $\boldsymbol{\varphi^0}(x)$ - funcția "pas" cu o înălțime a pasului de 2π și unghiul de înclinare a umărului **A**, s-a evidențiat diferența în dinamica sistemelor date (comparați figurile 1, 2 și 3.).

Mai precis, sistemele (2) și (4) au fost integrate numeric prin metoda Runge-Kutta de ordin 4 cu condiții inițiale, specificate sub forma (7), în intervalul **T∈** [0,750] cu un increment de **Δ**T = 0,1. Condițiile de frontieră - "cvasi-ciclice":

$$\varphi_0 = \varphi_N - T, \quad \varphi_{N+1} = \varphi_1 - T, \quad T = \varphi_N = \varphi_1.$$

$\boldsymbol{\lambda_i}$ = 2 (secvență poli-A). Parametrul de sistem **β**/**K** = 0,1. S-a variat parametrul **A** (unghiul de înclinare a umărului funcției $\boldsymbol{\varphi^0}$(x)).

Integrarea numerică a sistemului (2) a arătat că se formează două unde solitare, care se deplasează de la dreapta la stânga de-a lungul firului cu o viteză constantă. Prima undă are o formă de cvasi-încovoiere, iar a doua undă are o formă de cvasi-brizură, în care, viteza primei unde o depășește pe cea a celei de-a doua. Ambele valuri, datorită condițiilor de frontieră "cvasi-ciclice", după ce ajung la capătul stâng, apar la capătul drept fără a-și schimba forma. O undă "cvasi-ciclică", traversând de-a lungul lanțurilor de penduluri, modifică coordonatele fiecărui pendul la un anumit unghi (pendulul face un ciclu complet). Prin urmare, parcurgând lanțul de penduluri în circuit închis de **K** ori, aceasta modifică coordonatele fiecărui pendul cu unghiul **K x 2*π***. Astfel se explică forma "în formă de umăr" a graficelor. Fig. 2. prezintă rezultatele integrării pentru sistemul (4) în aceleași condiții. Figura arată că se formează aceleași două unde solitare - cvasi-încovoiere și cvasi-îmbrăcăminte. Cu toate acestea, principala deosebire față de cazul anterior este că, la început, unda quasi-kink se deplasează cu o accelerație negativă, astfel încât, ca urmare, viteza sa se dovedește a fi mai mică decât viteza cvasi-briserului. Rețineți că aceste experimente au fost efectuate pe o secvență *poly*-A omogenă; astfel, modificarea vitezei cvasi-îndoiturii nu poate fi explicată prin influența naturii neomogene a șuviței. Acest efect se explică prin interacțiunea neliniară dintre monomerii săi.

Fig. 3 ilustrează rezultatele integrării pentru sistemul (4) cu condiții similare, cu excepția faptului că **A=2**. În acest caz, se realizează doar o undă de cvasi-încovoiere, iar accelerarea negativă a acesteia la început o face în cele din urmă să se deplaseze în direcția opusă celei inițiale. La implementarea sistemului (2) în condiții similare, de asemenea, se formează doar o undă cvasi-cuplabilă. Iar viteza acesteia nu se modifică în comparație cu cazul prezentat în figura 1. Este important de menționat că, în condiții adecvate, într-un sistem de tip ADN sau ARN, pot avea loc stări rovibronice supraexcitate. În limbajul cuantic, acest lucru ar fi similar cu o repopulare a nivelurilor cuantice foarte bine localizate în comparație cu nivelurile de bază (realizarea inversiunii populației). În acest caz, o idee atractivă poate veni în minte, o idee conform căreia ar putea fi posibilă inventarea unui laser bio-solitonic (BSL) pe molecule de ADN[16].

Totuși, în teoria dinamicii biopolimerilor, este bine cunoscut faptul că mișcările conformaționale se realizează după mecanismul difuziei limitate, datorită influenței puternice a forțelor disipative din micromediu. Din acest motiv, soluția la problema pentru crearea unui laser bio-solitonic (pe ADN) pare destul de problematică. Cel puțin, pentru demonstrarea ideii este necesar să se îndeplinească condițiile

$$\tau \approx \frac{\Delta x}{v} < \tau_{diss} \ ,$$

unde **Δ**x și **υ** - lățimea și, respectiv, viteza solitonului, timpul de disipare a lui $\boldsymbol{\tau_{diss}}$. Dacă **Δ**x = 5A și **υ** = 10^5 cm/s (viteza sunetului), obținem $\boldsymbol{\tau_{diss}}$ > 5 x $\boldsymbol{10^{13}}$**s**. Rețineți că timpul caracteristic al disipării datorate forțelor hidrodinamice apei este $\boldsymbol{\tau_{diss}}$ = 10^{12}**s** - 10^{10}s și timpul de atenuare, determinat de procesele din interiorul moleculei în sine este $\boldsymbol{\tau_{diss}}$ = 10^{11} ⁒ 10^9s (vezi, de exemplu, Shaitan K.V. Biophysics. Moscova). , 1994. V .39. P.949 Chernavsky et al. 1986. N9 287. P. 21.).

Există, de asemenea, o altă complicație, legată de autoconcordanța dintre biosolitonuri și reradierea undelor electromagnetice. Să ne amintim că modelarea matematică în acest caz a fost efectuată pe *poly*-A-ADN monoton și, prin urmare, nu a fost clar dacă secvența de ADN natural heterogenă are vreo influență asupra dinamicii excitației solitonice într-o moleculă. Pentru a testa acest lucru, ca mai devreme, o regiune **C** ADN de la capătul 3' al virusului sarcomului de păsări a

16 De remarcat, de asemenea, ideea lui J.N. Zhivlyuk, asociată cu crearea de lasere bazate pe tranzițiile de fază ale bio-macromoleculelor (corespondență personală).

fost folosită ca teren de testare pentru inițierea solitonilor la diferite segmente ale polimerului. De data aceasta, derivata funcției a fost calculată pentru a ilustra mai bine mișcarea solitonilor.

Similar cu Fig. 1-3, Fig. 5-7 arată în mod distinct modificări semnificative în comportamentul solitonilor la modificarea parametrului **A**. Acest lucru este evident mai ales în Fig. 7, unde unda solitonică se deplasează, similar cu cea din Fig. 5- 6, la început la stânga și apoi se întoarce brusc la dreapta. Aceasta are o anumită semnificație biologică. Soliton, în calitate de „cititor" potențial de ADN, trebuie să „revizuiască" zone contextuale prelungite, mai degrabă decât să se blocheze, fluctuând sinusoidal pe aceleași „cuvinte" - locuse ale ADN-ului și ARN-ului.

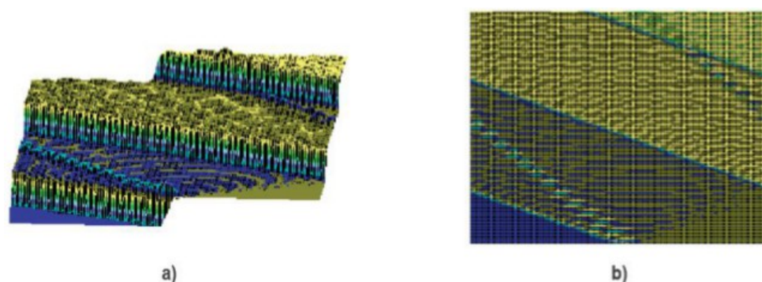


Fig 5. Rezultatele modelării numerice a dinamicii propagării excitației în ADN pe baza sistemului (2) unde parametrul A=1. a) Vedere laterală b) Vedere de sus.

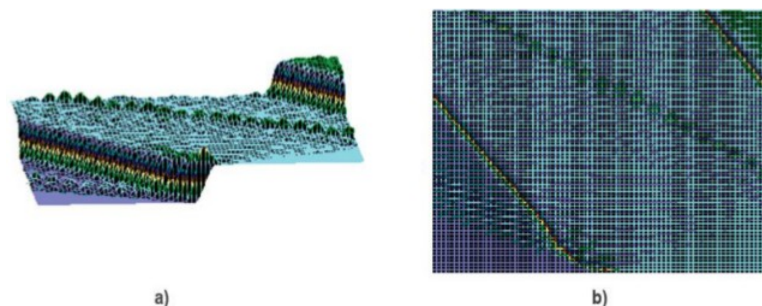


Fig 6. Rezultatele unei modelări numerice a dinamicii propagării excitației în ADN bazată pe sistemul (4) unde parametrul A=1. a) lateral b) vedere de sus.

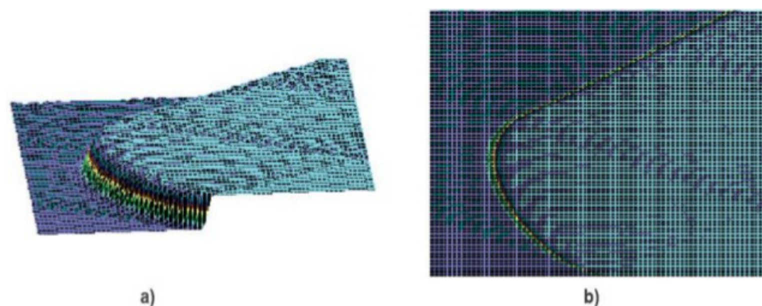


Fig 7. Rezultatele modelării numerice a dinamicii propagării excitației într-un ADN bazat pe sistemul (4) unde parametrul A=2. a) Vedere laterală b) Vedere de sus.

Având în vedere neliniaritatea legăturilor covalente din coloana vertebrală a ADN-ului zahăr-fosfat, observăm caracteristici suplimentare ale comportamentului solitonilor (Fig. 8-10): deplasarea zonei de inițiere a undelor solitonice în ADN-ul virusului sarcomului păsărilor. fragment între a 200-a și a 500-a nucleotidă, atunci, acestea sunt unde de rotație suplimentare de oscilații, care se propagă în ambele direcții de la unda principală de excitație. Returnându-se de la capetele fixe ale ADN-ului (nucleozomii *in vivo* acționează ca fixatori), ei revin la excitația centrală și o modulează în continuare. Astfel de unde suplimentare joacă un rol de „informatori" despre compoziția nucleotidelor și secvența bazelor în segmentul scanat de ADN sau ARN, iar aceste informații pot fi „memorizate" la nivelul de întoarcere a Problemei Ferni-Pasta-Ulam și pot fi

utilizate. de către biocalculatorul cromozomial pentru a lua „decizii” adecvate.

O caracteristică substanțială, „scanarea” ADN-ului de către solitoni este deosebit de bine văzută în Fig. 8-10. Aceasta este prezența unor traiectorii suplimentare (pe lângă cea principală) de solitoni cu modulație bogată. Astfel de traiectorii adiționali de solitoni modulați (cu o structură îndoită și briser) pot avea nuanțe suplimentare subtile de distribuție a informațiilor genetice ale undelor de-a lungul catenelor ADN și ARN.

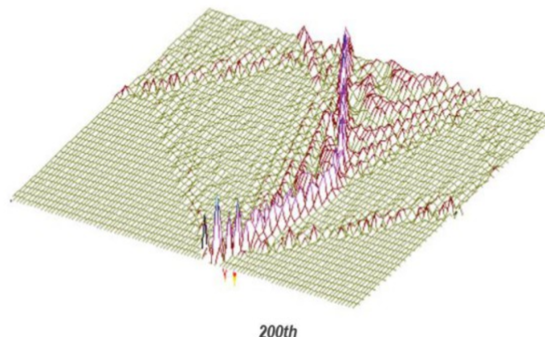


Fig. 8 Excitația solitonică a ADN-ului, ținând cont de neliniaritatea legăturilor covalente din coloana vertebrală ADN zahăr-fosfat. Secvența de nucleotide - virusul sarcomului de pasăre (primele 600 de perechi de baze). Centru de excitare - nucleotida 200.

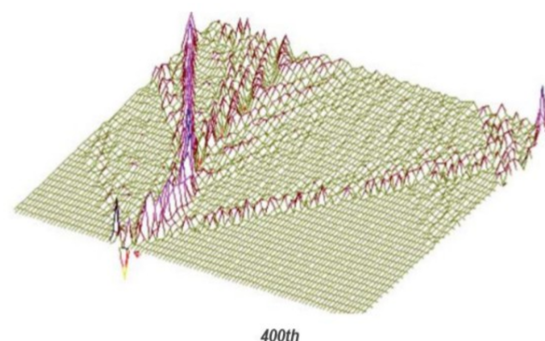


Fig. 9 La fel ca în Fig.8, dar centrul de excitație - a 400-a nucleotidă

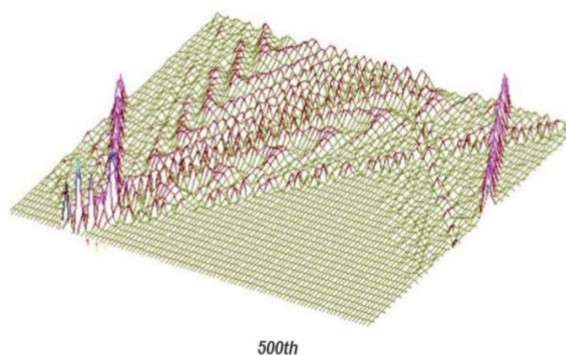


Fig. 9 La fel ca în Fig. 8,9, dar centrul de excitație - a 500-a nucleotidă

MODEL ANTENĂ

Mai devreme, am remarcat [Gariaev, Maslov et all, 1996 (a); Gariaev, Maslov et al., 1996 (b)], că proteinele sunt moleculele principale (dacă nu moleculele primare), care percep câmpurile electromagnetice externe ca câmpuri reglatoare. Acest lucru este valabil mai ales pentru

metaloproteine. Funcționarea unor macromolecule biologice (și anume, fermentele) este determinată în mare măsură de procese, care au loc în centrii activi, înconjurate de catene de biopolimeri cu topologie lingvistică. Având o asemenea viziune asupra structurii bio-macro moleculei informaționale, este firesc să presupunem că interacțiunea lor cu câmpurile fizice, externe în raport cu biosistemul și radiațiile interne (organismice), conduce la excitarea oscilațiilor dipolar-active ale monomerilor, formând fire de biopolimer date, iar acestea din urmă induc la rândul lor oscilații în centrul activ. Cu alte cuvinte, un astfel de sistem va funcționa ca un fel de antenă. Aceste oscilații excitate pot duce la transformarea bio-macro-moleculei în altă stare conformă (topologică, lingvistică).

Acest concept este valabil pentru un întreg set de bio-macro-molecule importante din punct de vedere funcțional, de exemplu, clorofila, hemoglobina, mioglobina și așa mai departe. Aceste macromolecule au în comun două caracteristici structurale:

1) există un ion în centrul lor geometric (în cazul clorofilei - magneziu, în cazul hemoglobinei - fier);
2) patru inele de pirol (structură pseudoplată) sunt plasate simetric lângă ion.

Alte tipuri de polimeri, valabile pentru modelul de antenă, ar putea fi reprezentate de cicluri relativ simple, cum ar fi *valinomicină* (purtător de ioni de potasiu) și structuri cromozomiale supramoleculare complexe, ale căror ADN conține asociați foarte organizați ai unor metale precum magneziu, calciu, nichel, cobalt, cupru, fier, zinc și altele. În care, rolul lor nu este clar și în principal redus de către cercetători la neutralizarea grupărilor OH ale resturilor de acid fosforic polinucleotid. Ni se pare că funcțiile metalelor în ADN și ARN sunt substanțial mai largi și sunt realizate în conformitate cu interacțiunea lingvistică și/sau energetică cu câmpurile fizice, endogene și exogene în raport cu sistemul biologic. Același lucru este valabil și pentru proteinele fără centru *porfirinic*, care încă leagă metalele într-un mod specific. De exemplu, acestea ar putea fi proteine specifice site-ului cu tipul de domeniu „degete de zinc”, care participă la reglarea genelor și sunt adesea departe de proteinele care direcționează. Atomii de metal ai ADN-ului și proteinelor pot interacționa rezonant prin canale electromagnetice în cadrul acestui model de antenă. Să definim conceptul de model de antenă.

Energia externă (în special, legată de interacțiunea rezonantă a radiațiilor electromagnetice de înaltă frecvență cu proteinele) ajunge la periferie, adică pe ansamblul de subunități (nu neapărat identice ca structură). Ca rezultat al „conversației” active, predeterminate de legături bio-chimice dintre acceptorii periferici (care au primit energie codificată) și centrul asociat (în acest caz, ionul metalului proteinelor care conțin *hem*), acesta din urmă primește energia (informația) și aceasta inițiază o acțiune biologică. Gradul de capacitate reactivă a bio-macro-moleculelor depinde, în mare măsură, de nivelul de excitație al subunităților centrale. Să ne uităm la mecanismele potențiale ale interacțiunilor unde câmpurile fizice cu centrele active ale bio-macro-moleculelor informaționale în cadrul modelului de antenă propus.

Ca exemplu al celui mai simplu model pentru ilustrarea efectului de antenă, să luăm în considerare o catenă monomerică închisă (ciclică) bidimensională. În centrul acestei catene ciclice, există un centru activ, legat de monomerii catenei prin interacțiunea dipol-dipol.

Să marcăm deplasările de coordonate ale monomerilor ca $x_1,...,x_{N'}$, iar deplasarea centrului activ ca γ. Pentru funcția potențială avem:

$$U(x_1, \dots, x_N, y) = \sum_k \left[\omega_x^2 x_k^2 + \frac{\xi_x}{3} x_k^3\right] + \omega_y^2 y^2 + \frac{\xi_y}{3} y^3 +$$
$$+ \sum_k \frac{\omega_{xx}^2}{2} [(x_k - x_{k-1})^2 + (x_k - x_{k+1})^2] +$$
$$+ \sum_k \frac{\xi_{xx}}{3} [(x_k - x_{k-1})^3 + (x_k - x_{k+1})^3] + \cdots \qquad (1)$$

Primii doi termeni din (1) corespund oscilațiilor monomerilor (al doilea termen ia în considerare anarmonicitatea); ultimii doi termeni sunt responsabili pentru comunicarea dintre

monomeri, membrii rămași sunt responsabili pentru interacțiunea dintre monomeri și centrul activ.

Ecuația mișcării poate fi scrisă astfel:

$$\ddot{x}_k + 2\lambda\dot{x}_k = \frac{\partial U}{\partial x_k} + f(t), \qquad \ddot{y} + 2\lambda y = \frac{\partial U}{\partial y}, \tag{2}$$

unde **f(t)** = f_0**cosωt** forță monocromatică externă, care acționează numai asupra monomerilor, **λ** - coeficient de atenuare, introdus fenomenologic (de dragul simplității, considerat a fi același pentru monomeri și pentru centrul activ).

În ceea ce privește (1), sistemul de ecuații (2) ia forma:

$$\ddot{x}_k + \lambda\dot{x}_k = -\omega_x^2 x_k - \xi_x x_k^2 - \omega_{xx}^2(x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) +$$
$$+\omega_{xy}^2(y - x_k) + \xi_{xy}(y - x_k)^2 + f(t), \tag{3}$$
$$\ddot{y} + \lambda\dot{y} = -\omega_y^2 y - \xi_y y^2 - \omega_{xy}^2 \sum_{k=1}^{N}(y - x_k) + \xi_{xy} \sum_{k=1}^{N}(y - x_k)^2,$$

$$x_k + \lambda x_k + (\omega_x^2 + \omega_{xy}^2)x_k - \omega_{xy}^2 y =$$
$$= -\omega_{xx}^2(x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \omega_{xy}^2 x_k + \xi_{xy}(y - x_k)^2 + f(t),$$
$$y + \lambda y + (\omega_y^2 + \omega_{xy}^2 N)y - \omega_{xy}^2 \sum_{k=1}^{N} x_k = \xi_y y^2$$
$$-\xi_{xy}\sum_{k=1}^{N}(y - x_k)^2. \tag{4}$$

Să introducem coordonatele comune pentru monomerii ansamblului:

$$x = \sum_{k=1}^{N} x_k \tag{5}$$

Apoi, sistemul de ecuații (4) în aproximarea liniară ia forma:

$$\begin{gathered}\ddot{x}_k + \lambda\dot{x}_k + \omega_1^2 x_k - \omega_0^2 y \\ = -\Omega_0^2(x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \xi_x x_k^2 + f(t), \\ \ddot{y} + \lambda\dot{y} + \omega_2^2 y - \omega_0^2 x = 0,\end{gathered} \tag{6}$$

unde:

$$\begin{gathered}\omega_1^2 = \omega_x^2 + \omega_{xy}^2, \\ \omega_2^2 = \omega_y^2 + N\omega_{xy}^2, \\ \omega_0^2 = \omega_{xy}^2, \\ \Omega_0^2 = \omega_{xx}^2,\end{gathered}$$

N - este numărul de monomeri.

Ținând cont de (5), avem

$$x + \lambda x + \omega_1^2 x - N\omega_0^2 y = Nf(t), \tag{7.1}$$

$$y + \lambda y + \omega_2^2 y - \omega_0^2 x = 0. \tag{7.2}$$

Din (7.2) urmează

$$x = \frac{1}{\omega_0^2}(y + \lambda y + \omega_2^2 y) = 0. \tag{8}$$

Înlocuirea lui (8) în (7.1) dă

$$y^{(4)} + 2\lambda y^3 + (\omega_1^2 + \omega_2^2 + \lambda)y^{(2)} + \lambda(\omega_1^2 + \omega_2^2)y^{(1)} + (\omega_1^2\omega_2^2 + N\omega_0^4)y = N\omega_0^4 f(t). \qquad (9)$$

Ecuația caracteristică corespunzătoare are forma (după substituirea **y** = **e**^{kt} în ecuația omogenă):

$$(k^2 + \lambda k + \omega_1^2)(k^2 + \lambda k + \omega_2^2) = N\omega_0^4 \qquad (10)$$

Notând $z_k = k^2 + \lambda k$, obținem

$$z^2 + (\omega_1^2 + \omega_2^2)z + \omega_1^2\omega_2^2 - N\omega_0^4 = 0,$$

astfel încât

$$z_{1,2} = -\frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2) \pm \sqrt{(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 + \omega_1^2\omega_2^2 - N}\omega_0^4. \qquad (11)$$

În viitor, presupunem că aceste afirmații vor fi validate:

$$\omega_1^2 < \frac{\omega_1^2\omega_2^2}{\sqrt{N}}, \qquad \sqrt{\omega_1^2 + \omega_2^2}. \qquad (12)$$

Prima condiție corespunde cazului de interacțiune slabă între monomeri și centrul activ, a doua corespunde atenuării mici a oscilatorilor monomeri.

Pentru valorile noastre avem

$$k_{1,2} = -\frac{\lambda}{2} \pm \sqrt{\Omega_1^2 - \frac{\lambda^2}{4}}, \qquad k_{3,4} = -\frac{\lambda}{2} \pm \sqrt{\Omega_1^2 - \frac{\lambda^2}{4}},. \qquad (13)$$

unde se introduc frecvențe colective:

$$\Omega_1 = \left\{\frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 + \left[\frac{1}{4}(\omega_1^2 - \omega_2^2)^2 + N\omega_0^4\right]^{1/2}\right\}^{1/2},$$

$$\Omega_2 = \left\{\frac{1}{2}(\omega_1^2 + \omega_2^2)^2 - \left[\frac{1}{4}(\omega_1^2 - \omega_2^2)^2 + N\omega_0^4\right]^{1/2}\right\}^{1/2}. \qquad (14)$$

Suntem interesați de oscilațiile forțate (forța externă $\mathbf{f_0 cos\omega t}$):

$$y = A\cos\omega t + B\sin\omega t. \qquad (15)$$

Înlocuirea lui (15) în (9) și echivalarea coeficienților corespunzători, unde cos**ωt** și sin**ωt**, conduc la sistemul de ecuații algebrice:

$$\begin{cases} A(\omega^2 + \alpha_2\omega^2 + \alpha_0) - B(2\lambda\omega^3 + \alpha_1\omega) = F_0 \\ A(2\lambda\omega^3 + \alpha_1\omega) - B(\omega^4 + \alpha_2\omega^2 + \alpha_0) = 0 \end{cases},$$

unde

$$\alpha_0 = \omega_1^2\omega_2^2 + N\omega_0^4,$$
$$\alpha_1 = \lambda(\omega_1^2 + \omega_2^2),$$
$$F_0 = N\omega_0^2 f_0.$$

Ca rezultat obținem

$$y = \frac{F_0}{\sqrt{p^2+q^2}}\cos(\omega t + \varphi),$$
$$p = (\omega^2 - \omega_1^2)(\omega^2 - \omega_2^2) + \lambda^2\omega^2 + N\omega_0^4,$$
$$q = \lambda\omega(2\omega - \omega_1^2 - \omega_2^2),$$

unde

$$\tan\varphi = \frac{q}{p}.$$

După transformări simple, dar greoaie pentru oscilațiile forțate ale centrului activ, obținem:

$$y = \frac{N\omega_0^2 f_0 \cos(\omega t+\varphi)}{\sqrt{(\omega^2-\Omega_1^2)(\omega^2-\Omega_2^2)+\omega^2\lambda^2\left[\omega^2\lambda^2+(\omega^2-\Omega_1^2)^2+(\omega^2-\Omega_2^2)^2\right]}}. \quad (16)$$

Din (16) vedem că cea mai mare amplitudine a oscilațiilor forțate ale centrului activ se realizează în condițiile unei rezonanțe colective: fie $\boldsymbol{\omega = \Omega_1}$, fie $\boldsymbol{\omega = \Omega_2}$.

În oricare dintre aceste cazuri, pentru amplitudinea fluctuațiilor forțate avem:

$$y = \frac{N\omega_0^2 f_0}{\omega\lambda\sqrt{\omega^2\lambda^2+\left(\Omega_1^{2^2}-\Omega_2^2\right)}}. \quad (17)$$

Din (17) rezultă că cel mai mare efect al oscilației rezonante a centrului activ se realizează în condițiile unui număr mai mare de subunități periferice „antenă”, sub condiția unei valori mai mari a coeficientului care descrie interacțiunea centrului activ, cu monomeri și în condițiile celui mai mic coeficient de atenuare și cel mai mic dezechilibru al modurilor colective.

De asemenea, este ușor de identificat „coregrafia” (dinamica oscilațiilor forțate) a unităților individuale de monomeri. În conformitate cu (6), ecuația pentru **k**-lea monomer poate fi scrisă ca:

$$\ddot{x}_k + 2\lambda\dot{x}_k + \omega_0^2 x_k = \Omega_0^2(x_{k-1} - 2x_k + x_{k+1}) + \omega_0^2 y + f(t). \quad (18)$$

Introducerea coordonatelor colective

$$z_m = \sqrt{\frac{2}{N+1}}\sum_{k-1}^{N}\frac{\sin mk\pi}{N+1}x_k, \quad m = 1, \ldots N$$

și aplicând metoda din algebră liniară, pentru oscilațiile forțate ale monomerilor obținem:

$$x_k = \sqrt{\frac{2}{N+1}}\sum_{m-1}^{N}\frac{\sin mk\pi}{\sqrt{(\omega^2-v_m^2)^2+\lambda^2\omega^2}}\left[f_0\cos(\omega t+\delta_{m1}) + y_0\cos(\omega t+\delta_{m2})\right]. \quad (19)$$

unde:

$$v_m^2 = \omega_0^2 + \Omega_0^2\sin^2\frac{m\pi}{2N+1},$$
$$m = 1, \ldots N,$$
$$s_m = \sqrt{\frac{2}{N+1}}\cdot\frac{\sin\frac{\pi}{2}m\cdot\sin\frac{\pi}{2}\frac{N}{N+1}}{\sin\frac{\pi}{2}\frac{m}{N+1}}$$

$\boldsymbol{y_0}$- se determină din (16).

Astfel, în cadrul modelului de antenă, efectul maxim al unei potriviri de câmp monocromatic extern) **f(t)** = $\boldsymbol{f_0\cos\omega t}$ se realizează în condiția rezonanței colective:

$$\boldsymbol{\Omega_1 = \Omega,\ \Omega_2 = \Omega.}$$

Repetând argumentele secțiunii 2, putem trage următoarele concluzii:

1) Când se realizează modularea amplitudinii semnalului extern, există posibilități suplimentare de influență rezonantă asupra bio-macro-moleculelor la frecvențele:

$$\Omega_{1,2} = \begin{cases}\omega,\\ \omega+\Omega,\\ \omega-\Omega.\end{cases}$$

2) Considerarea neliniarității în timpul relației pătratice pentru un semnal monocromatic introduce o rezonanță suplimentară la a doua armonică $\boldsymbol{\Omega_{1,2} = 2\omega}$.

3) Luarea în considerare a neliniarității în timpul modulației de amplitudine determină un număr de

posibilități rezonante:

$$\Omega_{1,2} = \begin{cases} \omega, \\ 2\omega, \\ 2\omega \pm \Omega, \\ 2(\omega \pm \Omega). \end{cases}$$

Astfel, atunci când câmpul electromagnetic rezonant afectează bio-macro-moleculele cu centrul activ (conținând atomi de metal), efectele de undă colectivă joacă un rol semnificativ. În acest caz, proprietățile însăși radiației predetermină posibilități largi de efecte de reglare asupra dinamicii bio-macro-moleculei în general și, prin urmare, de efecte de reglare asupra proceselor biologice, în care acestea sunt implicate, realizând astfel direct sau indirect direcționarea și (sau) dezorganizarea semnalelor.

CALEA SPRE MAI DEPAETE

Analizând starea actuală a geneticii, fac apel în principal la logică și bunul simț, operând cu date științifice binecunoscute cu modelul triplet al codului proteic al lui F. Crick la bază. Acest model conține un decalaj strategic, într-o formă de gaură pur logică de mărimea Mont Blancului. Și, în mod surprinzător, acest Mont Blanc pare a fi nevăzut. În același timp, toată lumea admite că codul conține sinonime de codoni, care sunt supuse metodei „două din trei" a lui Lagerkvist.

Postulez o idee foarte simplă și corectă din punct de vedere logic că codul proteinei triplete, pe lângă sinonime, conține omonime. Metoda lui Lagerkvist, bazată pe experimentele lui F. Crick și pe Ipoteza Wobble afirmă: anticodonii „citesc" codoni de către primele două nucleotide, a treia nucleotidă oscilează, se clătinește, este aleatorie, adică reprezintă o „cârjă sterică". Această metodă este valabilă pentru sinonime, iar acest lucru a fost destul de clar fără Lagerkvist. Dar metoda lui Lagerkvist va fi valabilă pentru non-sinonime (omonime, conform teoriei mele)? Se va aplica această regulă de „anticodon – citire codon" omonimelor? F. Crick nu a avut nimic de spus în acest sens. Nici Lagerkvist, autorul metodei „două din trei", nu are nimic de spus. Nici în literatura științifică nu se găsește nimic.

Nu cu mult înainte de moartea sa, în cartea sa, F. Crick mărturisea că de fapt nu și-a înțeles propriul model: „*deși codul genetic are anumite regularități — în mai multe cazuri sunt primele două baze care codifică un aminoacid, natura a treia fiind irelevantă — altfel structura sa nu are sens evident*." Care sunt aceste cazuri când nu are niciun sens? Sunt sigur că F. Crick s-a întâlnit cu codon-omonimii de ambiguitate pentru oprirea aminoacizilor. F. Crick probabil a văzut acest lucru și și-a dat seama că o astfel de ambiguitate dezvăluie o deficiență semnificativă, fundamentală, a modelului său. Dar ce a însemnat asta pentru F. Crick personal? Însemna și înseamnă că folosind tabelul canonic al codului sugerat de el, toate organismele, inclusiv Oamenii, vor muri fără glorie în momentul selecției aminoacizilor și vor opri pozițiile când ribozomii vor întâlni codoni-omonimii. Ce a făcut F. Crick, realizând toate acestea? Nimic. Și de ce ai face ceva? Totul a decurs bine. Proteinele (se pare că nu țin cont de omonimele șablonului-ARN) sunt sintetizate cu succes *in vitro* și *in vivo*, iar Premiul Nobil fusese deja primit. Ce altceva vă puteți dori? Cu toate acestea, a fost o problemă de natură personală - conștiința științifică. Abia înainte de moartea sa, F. Crick și-a exprimat un gând despre aspectul nedescifrat al „fără sens evident" din cod [F. Crick "*Ce urmărire nebună?*" *O viziune personală asupra descoperirii științifice* ISBN 10: 0465091385, ISBN 13:9780465091386, 1990].

Pe scurt, problema a fost de fapt ignorată; nimeni nu a vrut să fie mai sfânt decât Papa Romei (Crick). Lagerkvist în *Proceedings of the National Academy of Sciences* a încercat să precizeze ceva rezonabil și a venit cu metoda „Doi din trei", deja evidentă pentru toți [Ulf Lagerkvist, Proc. Nati. Acad. Sci. SUA Vol. 75, Nr. 4, p. 1759-1762, aprilie 1978, Biochimie, *"Two out of three": An alternative method for codon reading*" („Doi din trei": O metodă alternativă de citire a codonilor"), (recunoaștere codon-anticodon/fidelitate translațională/voblare/organizare a codului genetic)] . Procedând astfel, a remediat contradicția evidentă (omonimă) și a ascuns

problema, afirmând ceea ce este inacceptabil cu bună știință: aceste omonime sunt rare (când, de fapt, sunt 50% din cod!), așa că nu este mare lucru.. O tumoare canceroasă a neînțelegerii a fost unsă cu iod...

Francis Crick

What Mad Pursuit

A Personal View of Scientific Discovery

Molecular biologists usually mean the little dictionary that shows how to relate the four-letter language of the nucleic acids to the twenty-letter language of the proteins, just as the Morse code relates the language of dots and dashes to the twenty-six letters of the alphabet. <…>

The proper technical term for such a translation rule is, strictly speaking, not a code but a cipher. In the same way the Morse code should really be called the Morse cipher. I did not know this at the time, which was fortunate because "genetic code" sounds a lot more intriguing than "genetic cipher."

It turns out that just twenty kinds of amino acids are coded for. In the standard code two amino acids have only one codon apiece, many have two, one has three, several have four, and two of them have six codons. In addition there are three codons for "end chain" ("start chain" is a bit more complicated). These add up to sixty-four codons in all. No codon is unused.

An important point to notice is that although the genetic code has certain regularities—in several cases it is the first two bases that encode one amino acid, the nature of the third being irrelevant—its structure otherwise makes no obvious sense.

synonyms

!!!?

Known synonymy

HOMONYMY!

Why didn't Crick see this?

Să recunoaștem, problema ignoranței omonimului s-a dovedit a fi foarte costisitoare. Primele semnale de avertizare au fost siguranța îndoielnică a alimentelor transgenice și moartea în masă a albinelor din culturile transgenice din Statele Unite.

Recunoscând acest lucru, trebuie să recunoaștem că Genetica și Biologia Moleculară, care nu iau în considerare componenta lingvistică reală, mentală (cu codon-omonime ca vector), astfel de Genetică și Biologie Moleculară nu este de fapt nimic altceva decât un colos cu picioare de lut. (slab la genunchi). Cu toate acestea, au existat și există minți capabile de analiză fundamentală și amănunțită a codului proteinelor fără umbrire. Decedat Yu. B. Rumer, s-a apropiat de problema omonimelor în ultima sa lucrare [B.G. Konopelchenko și Yu.B. Rumer. Ipoteza wobble și secvența nucleotidelor\\reprint 75-26\The Institute of Nuclear Physics, Novosibirsk, 1975] și au sugerat interpretări ale ipotezei Wobble a lui Crick privind recunoașterea „codon-anticodon". Interpretarea sa a introdus în esență conceptul de caracter probabil al recunoașterii codonilor. V.I. shCherbak, apropiat de acest domeniu al geneticii matematice, a demonstrat, de asemenea, că genomul folosește limbajul matematicii. Cu alte cuvinte, genomul are cvasi-intelect. Această idee fundamentală este foarte displacută de materialiștii ortodocși, iar unii dintre ei au folosit toate mijloacele și lungimile, depășind cu mult sfera eticii și științei, pentru a prezenta contraargumente.

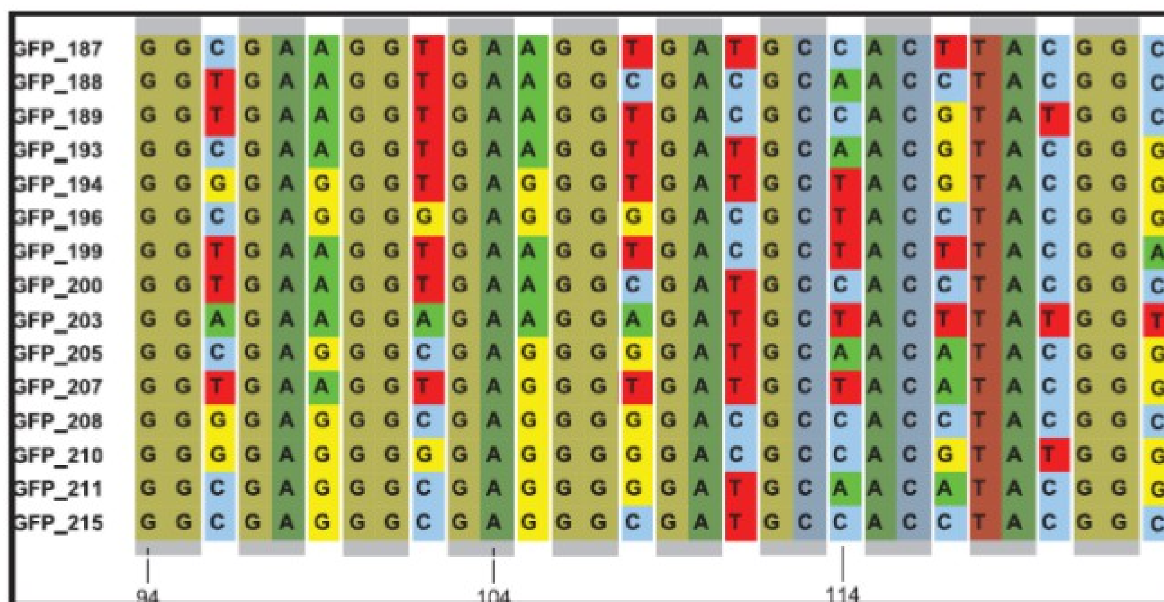
Dar toate acestea sunt doar un preludiu. Spectacolul principal este încă înainte. Am revizuit sinteza proteinelor și am constatat că nu înțelegem clar, ne lipsește mentalul, principala componentă operațională a genomului. Această componentă în sine are o fundație cuantică a undelor. Acesta este punctul principal. După 80 de ani de stagnare în acest domeniu, de la cercetările de pionierat ale lui Gurwitsch, Lubishchev și Beklemisheva, acum evidențiem o descoperire clară și puternică, condusă de lucrările lui Jiang Kan Jen, Mosolov, Budagovsky, Kaznacheev-Mihailova-Trofimov, Burlakov-

Burlakova-Golichenko-Voeikov-Belousov, lucrarea genială a lui Daniel Fels în PLoS ONE. Şi, în sfârşit, lucrările noastre, bazate nu pe empirism pur, ci pe analiză fizico-matematică şi teoretic-genetică, care au pus bazele creării unui model pilot pentru un biocalculator cuantic - un model al aparatului genetic care funcționează la nivelul undelor. . Acest biocomputer cuantic ne-a permis, la un nivel superior, cu mai multă competență şi complexitate, să confirme faptele cunoscute mai devreme despre transmiterea la distanță a informațiilor genetice ale undelor de lucru.

Cu toate acestea, există încă o anumită nemulțumire în ceea ce priveşte modelul de cod al proteinelor genetice triplete. Amendamentele propuse de noi la acest model despre funcțiile codon-omonimelor au un caracter pur logic. Neprihănirea noastră poate fi dovedită experimental? Putem demonstra că codonii-omonimii reprezintă un vector lingvistic, care în mod propriu direcționează în mod conştient biosinteza proteinelor? Acest lucru este de o importanță fundamentală, dar nu este uşor de realizat. Presupun, că se poate.

Să luăm în considerare un articol „*Coding-Sequence Determinants of Gene Expression in Escherichia coli*” de autorii Grzegorz Kudla, Andrew W. Murray, David Tollervey şi Joshua B. Plotkin [www.sciencemag.org SCIENCE VOL 324 10 APRILIE 2009]. Acesta este un articol bine scris, cu standarde înalte, dar conține o greşeală fundamentală care este foarte semnificativă. Autorii au folosit o bibliotecă de gene modificate (mutante) ale aşa-numitei proteine verzi fluorescente (GFP). Ei au introdus aceste gene mutante în E. coli şi, folosind fluorescența, au analizat sinteza GFP. Datele cheie şi, în acelaşi timp, principala demonstrație a erorilor acestora, sunt prezentate în tabelul de mai jos.

(Fig. 1B) Un exemplu de aliniere, care demonstrează varietatea de secvențe dintre 15 gene GFP sintetice. Coloanele lungi reprezintă primele două nucleotide (dublete) din codoni, care nu au suferit mutații. Acestea sunt dubletele familiilor GG, GA, GC, AC, TA. Coloanele mai scurte reprezintă a treia nucleotidă (se clătina) din codoni, care au mutat aleatoriu.



Autorii prezintă secvențele aliniate a 15 gene GFP sintetizate, crezând în mod eronat că pentru a treia mutație de nucleotide au folosit doar codoni-sinonime. O simplă referire la tabelul canonic al codului genetic este suficientă pentru a dovedi acest lucru.

Autorii scriu că au lucrat numai cu sinonimi (syn-codoni), introducând mutații la nucleotidele de codon al treilea din genele GFP. Desigur, ei se aşteptau ca toate proteinele sintetizate de E. coli cu aceste gene să fie identice. Pentru a-i cita pe autori: „*Am sintetizat o bibliotecă de gene ale proteinei fluorescente verzi (GFP) care au variat aleatoriu în utilizarea codonilor, dar au codificat aceeaşi secvență de aminoacizi. Prin plasarea acestor construcții în contexte de reglementare identice şi măsurarea expresiei lor, am izolat efectele variației sinonime asupra expresiei genelor*”.

Tabelul codului genetic (proteinelor).
Codoni roșii - Omonime, Codoni albaștri – Sinonime

	C	G	T(U)	A
T(U)	TCT Ser TCC Ser TCA Ser TCG Ser	TGT Cys TGC Cys TGA Stop TGG Trp	TTT Phe TTC Phe TTA Leu TTG Leu	TAT Tyr TAC Tyr TAA Stop TAG Stop
A	ACT Thr ACC Thr ACA Thr ACG Thr	AGT Ser AGC Ser AGA Arg AGG Arg	ATT Ile ATC Ile ATA Ile ATG Met	AAT Asn AAC Asn AAA Lys AAG Lys
C	CCT Pro CCC Pro CCA Pro CCG Pro	CGT Arg CGC Arg CGA Arg CGG Arg	CTT Leu CTC Leu CTA Leu CTG Leu	CAT His CAC His CAA Gln CAG Gln
G	GCT Ala GCC Ala GCA Ala GCG Ala	GGT Gly GGC Gly GGA Gly GGG Gly	GTT Val GTC Val GTA Val GTG Val	GAT Asp GAC Asp GAA Glu GAG Glu

Va fi adevărat, într-adevăr, dacă folosiți un înlocuitor pentru a treia nucleotidă în syn-codoni. Și asta este confirmat de autori în protocoalele lor. În acel caz particular, a fost posibil să spunem că au obținut „aceeași secvență de aminoacizi” în GFP-urile sintetizate. Dar, de fapt, autorii au folosit pentru manipulările lor nu numai codoni sin, ci și codoni omonimi (vezi Fig. 1B). Și aici intervine o neglijență a unui alt autor, una de neiertat. Nu a existat un control al secvențelor de peptide ale proteinelor sintetizate. În schimb, autorii s-au uitat doar la fluorescența proteinelor sintetizate. Și această fluorescență a variat semnificativ. De ce a fost variabil? Autorii cred că variațiile de fluorescență ale GFP produse ar putea fi explicate prin modificări în structurile lor primare și secundare. Nici ei nu au verificat acest fapt. Autorii au retras, arătând ceea ce era deja cunoscut anterior - o corelație puternică între tipul structurii secundare a ARNm și fluorescență. Acest lucru le-a oferit o explicație mecanică simplă că plierea substanțială a ARNm, care codifică proteinele GFP, împiedică inițierea traducerii și, prin urmare, împiedică sinteza GFP. Acest lucru este banal și nu acesta este punctul principal. Principalul punct este că autorii au introdus mutații pentru poziția a treia, inclusiv în codon-omonime, considerându-le în mod eronat sinonime. Paradoxal, această eroare provoacă ideea de a verifica rolul codon-omonime în sinteza proteinelor. Urmând ipoteza despre orientările semantice (sau, în realitate, ARNm-textuale) ale genomului celulelor, aceste manipulări cu mutageneză modificau textele (contextele) a cel puțin o parte din pool-ul de ARNm al bibliotecii de gene GFP obținute. Și în consecință, din cauza contextelor diferite, semnificația (semantica) codonilor-omonime a fost, de asemenea, diferită față de genele originale. Dacă este cu adevărat cazul, este logic să ne așteptăm la înlocuirea aminoacizilor (cel puțin în partea din GFP sintetizat) față de control, când, permiteți-mi să vă reamintesc, în realitate autorii nu au efectuat niciunul (Control). Substituțiile de aminoacizi în GFP mutant sintetizat, presupus tăcut, ar fi putut merge în două moduri.

1 (canonic). Ca de exemplu în familia TT omonimă, substituția TTG —> TTT în omonim duce la substituția Leu —> Phe, sau în orice alte familii de codoni omonimi - AT, TA, CA, AA, GA,

TG, AG, dacă se face înlocuirea pentru a treia nucleotidă.

2 (contextual, ipotetic). Atunci când înlocuirea celei de-a treia nucleotide în unele codoni-omonime schimbă peisajul contextual al codonilor-omonime rămase intacte și, în consecință, ele nu mai pot rămâne obscure și nedefinite, își capătă semnificațiile exacte. În acest caz, ARNt interpretează codon-omonimele în funcție de contextul întregului ARNm. Acest lucru permite o selecție neechivocă a unui anumit aminoacid sau a unui stop. Această cale dovedește vectorul codon-omonim-semantic (mental) al sistemului de sinteză a proteinelor din celulă și al întregului său genom.

Analiza Fig. 1B, propusă de autori, sugerează că aceștia, contrar afirmației lor, au lucrat nu numai cu codoni sin, ci și cu codoni omonimi. Secvențele de ADN din 15 gene mutante obținute (de la 94 la 123 de nucleotide) conțin șase codoni sin și patru codoni omonimi. Ultimele aparțin familiilor GA și TA. GA este responsabil pentru selecția Asp și Glu, TA este responsabil pentru selecția Tyr și Stop (în funcție de context, modificate de codon-omonime mutante). Mutanții au fost obținuți de autori în următoarele familii sinonime - GG, GC, AC. Și aceasta este doar pentru 15 gene sintetice (din 154 în total).

Cu toate acestea, ar trebui să fim atenți, gândindu-ne că lucrul numai cu gene mutante omonime în a treia nucleotidă va duce în mod necesar la succes. Nu știm lungimea necesară a textului genetic și proporția necesară de omonime și sinonime pentru ca unele codon-omonime să producă semnificații diferite de cod. Este nevoie de multă muncă experimentală cu multe gene diferite. Genetica lingvistică, ca componentă a Wave Genetics, este la început.

Să rezumăm metodologia propusă pentru verificarea rolului codon-omonimelor.

Afirmația canonică inițială - „aminoacizii și stopurile sunt codificate numai de primele două baze ale (două din trei) codoni, a treia bază nu este implicată în codificare și poate fi oricare dintre cele patru” - este evidentă din tabel a codului standard. „Orice” înseamnă că în toate familiile de codoni, a treia poziție de nucleotidă este monotonă și aceeași - T,C,A,G. Și acest lucru contrastează cu combinatoria unică a bazelor primelor două poziții din toți codonii.

Formularea problemei

Selecția ribozomilor codonilor sinonimi (aminoacizi și stopuri) este simplă și redundantă (ARNt izoacceptor). În cazul codonilor omonimi (ambigui), ribozomul (sau mai degrabă aparatul de sinteză a proteinelor și întreaga celulă) se confruntă cu sarcina de a selecta unul dintre doi aminoacizi diferiți, precum și sarcina de a selecta un aminoacid sau stop. Cum sunt rezolvate aceste sarcini fundamentale *in vivo*?

Ipoteză

În situații omonime (când ribozomii întâlnesc codoni non-sinonimi cu rădăcini slabe, conform lui Yu. B. Rumer, cu două semne - dublete semnificative de baze), selecția se bazează pe faptul că:

a) aparatul genetic și întreaga celulă reprezinta un biocalculator, capabil de acte elementare de conștiință-inteligentă,

b) capabil să citească și să înțeleagă ARNm ca structură lingvistică reală (nemetaforică), și anume ca text (context);

c) capabil să ia o decizie cu privire la selecția aminoacizilor (stopuri) pe baza unei simple înțelegeri a semnificației și scopului ARNm (proteinei) în organizarea biochimiei și a altor funcții superioare, inclusiv cvasi-conștiința.

Exemplu de demonstrare experimentală a ipotezei

Gena GFP constă din 240 de codoni. Autorii articolului menționat anterior au introdus aleatoriu mutații silențioase pentru poziția a treia de bază în codoni sinonimi ai 154 de gene, fără nicio modificare a primei și a doua poziții de bază. În special, structurile sintetizate au fost plasate în contexte de reglementare identice și expresia unor astfel de gene modificate a fost determinată în

celulele E. coli. După cum era de așteptat, aceste gene nu au provocat nicio modificare în structura și fluorescența GFP, exprimată în E. coli. Deși aceste gene au afectat randamentul GFP; randamentul proteinelor a fost afectat și de variațiile structurii secundare ale ARNm, cauzate de substituția bazelor. Amintiți-vă că semnificația codului codonilor sinonimi din fiecare familie nu depinde de tipul celei de-a treia baze (3'). Aceeași regulă ar trebui să se aplice și familiilor de codoni omonimi, deși nu este declarată nicăieri. În acest caz, automat, apare problema selecției ambigue a aminoacizilor și opriri de către ribozom. În această situație, pare logic să se introducă o mutație pentru poziția a treia a bazelor pentru unii codoni omonimi. Metoda de citire „doi din trei" a codonilor omonimi de către anticodoni trebuie să fie validă (vezi Tabelul Codului), dar aceasta contrazice ambiguitatea atribuirilor de cod ale dubletelor lor de codificare (primele două baze de coduri). De aceea, cealaltă parte a codonilor omonimi trebuie să schimbe sensul codului, în funcție de contextul modificat și de semnificația ARNm (datorită mutațiilor în baza a treia). Din acest motiv, ne putem aștepta la o schimbare a structurii primare a GFP exprimată de E. coli, care nu va fi identică cu GFP originală, nu numai în structură, ci și în funcționalitate, precum și în fluorescență.

Trebuie remarcat faptul că aspectul cantitativ al acestor tipuri de experimente este necunoscut, și anume care ar trebui să fie raportul dintre codoni sinonimi și omonimi din ARNm. Nu poți decât să fii încrezător că numărul de codoni-omonime ar trebui să fie mai mult de unul. Dacă există un omonim sau un număr mic de omonime, atunci citirea lor neechivocă va fi probabil determinată de structura ARNm secundară.

COMENTARII FINALE

În memoriile sale din cartea „*What A Mad Pursuit*", F. Crick spune pe scurt: „*Un punct important de observat este că, deși codul genetic are anumite regularități — în mai multe cazuri, primele două baze sunt cele care codifică un aminoacid, natura celui de-al treilea fiind irelevantă – altfel structura sa nu are sens evident*." Punctul cheie al acestei fraze este că, dacă nu acceptăm ideea de clătinare pentru a treia nucleotidă din modelul de cod, atunci modelul își pierde complet sensul.

Cea mai mare întrebare este, care sunt „mai multe cazuri" pe care Crick le-a avut în vedere? El nu dă niciun răspuns, nici Lagerkvist, nici altcineva. Ulf Lagerkvist a încercat totuși să clasifice familiile de codoni, dar a făcut-o într-un mod ciudat [Lagerkvist, 1978]. I-a împărțit în 2 grupe:
1) „Interacțiuni puternice de codon mixt": 5 sinonime și 2 non-sinonime (omonime);
2) „Interacțiuni cu codon mixt slab": 2 sinonime și 5 omonime.

Care sunt punctele forte și punctele slabe ale acestor grupuri? De ce ambele grupuri conțin codoni amestecați, de ex. de ce conțin atât sinonime, cât și omonime? Autorul nu oferă nicio lămurire la aceste întrebări. Și principalul motiv pentru aceasta, este că nici F. Crick, nici nimeni după el, nu a încercat să înțeleagă funcțiile codonilor non-sinonimi, de ex. omonime, după definiția mea. Acesta a rămas punctul lor orb.

U. Lagerkvist a fost primul care a încercat să agraveze problema arătând ambiguitatea periculoasă a non-sinonimelor, cu erori periculoase în sinteza proteinelor, dar s-a limitat la afirmația incorectă despre presupusa apariție rară a codonilor - non-sinonime. Problema aici este că F. Crick, nici în Ipoteza lui Wobble și nici în altă parte, nu răspunde la întrebarea-cheie: se produce balansarea celei de-a treia nucleotide în toți codonii sau numai în cei sinonimi? Și această stare de incertitudine este încă acolo și în zilele noastre, provocând confuzie în înțelegerea adevăratelor motive ale operațiunii codului de proteine triplete. Cred că acum este timpul să spunem că balansarea celei de-a treia nucleotide este inerentă tuturor celor 64 de codoni sau, într-adevăr, ne va duce într-o fundătură.

Cu toate acestea, mai există o incertitudine în înțelegerea funcției codului. Cum sunt selectați aminoacizii (și stopurile) în codonii non-sinonimi? Vectorul cheie aici este orientările contextului ribozomilor pe ARNm. Este ușor de observat, dar nu s-a observat până acum că în condiția nucleotidei a treia oscilant în toți codonii, de exemplu, familia de dublete codificatoare AG codifică SIMULTAN Ser și Arg. În care, ele sunt sinonime perechi și codifică redundant doar Ser și

numai Arg. Aici alegerea este simplă: există ARNt izoacceptori. Dar tripleții AGT și AGC (Ser) se opun în mod OMOMONS tripleților AGA și AGG (Arg) din cadrul familiei AG. Prin urmare, aceste DOUĂ perechi pot codifica ambele, Ser și Arg. Și aici este NECESAR să faceți o ALEGERE - fie Ser, fie Arg - același ARNt nu poate găzdui cei doi aminoacizi diferiți. Selecția devine posibilă datorită orientărilor contextuale ale ribozomului pe ARNm. O astfel de dualitate interioară sinonim-omonim de codoni-omonime (cu sinonime pereche suplimentare) este fundamentală. Funcția biologică a unui astfel de dualism (în cadrul familiilor de codoni omonimi) este probabil de a asigura o flexibilitate și mai mare a codului în combinarea sinonimiei și omonimiei.

Puteți argumenta, spunând că dovada mea a dublei degenerescențe sinonimo-omonimice a codului genetic nu este suficient de directă sau, în principiu, este indirectă. Argumentul meu se bazează pe logică pură. Argumentarea directă va fi verificarea existenței coliniarității totale a codonilor și aminoacizilor, pe o probă reprezentativă a câtorva proteine mari și a ARNm-urilor acestora.

O astfel de muncă atentă și plictisitoare încă nu a fost efectuată, în afară de cazul unic și puțin convingător de anemie falciforme. Dacă conceptul de degenerare a sinonimului-omonim al codului proteinei este adevărat, este posibil să se prezică că aceiași codoni omonimi, în funcție de contextul diferitor ARNm, vor codifica diferiți aminoacizi și poziții de oprire în cadrul diferitelor proteine sau în cadrul aceleiași proteine de mari dimensiuni. Această muncă trebuie făcută și este surprinzător că această analiză exhaustivă nu a fost încă făcută. Situația actuală a relației geneticii și biologiei moleculare cu codul proteic poate fi descrisă astfel: am contat pe o performanță ridicată la sprint a unui sportiv care și-a pierdut un picior și are în schimb un membru artificial (protetic).

Dar înțelegerea modernă a rolului contextului ARNm? A oferit cineva o descriere exactă a modului în care contextele ARNm definesc semnificația (semantica) codonilor în timpul transcodării lor (faptul despre transcodare care a fost binecunoscut înainte și la care ne-am referit în analiza noastră din această carte)? Există un răspuns într-o recenzie recentă publicată în „Nature Reviews Genetics”. Această lucrare analizează multe situații ciudate de funcționare a codonilor, inclusiv transcodarea lor [Pavel V. Baranov, John F. Atkins și Martina M. Yordanova. Decodificare genetică sporită: modificări globale, locale și temporale ale proceselor de decodare și semnificația codonului. NATURE REVIEWS | GENETICA VOLUMUL 16 | SEPTEMBRIE 2015 | p. 517-529]. Aceasta este ceea ce scriu autorii despre transcodarea codonului dependentă de context (ceea ce ni se pare foarte relevant și critic pentru cercetarea noastră): „Semnificația unui codon poate fi schimbat în contextul unui ARNm specific sau într-o locație specifică din ARNm. Pentru a o distinge de realocarea codonilor, acest fenomen este adesea numit redefinire a codonilor și este considerat a fi o clasă de evenimente de recodificare. Bineînțeles, deoarece redefinirea codonilor are loc în contextul unui singur sau al unui subset de ARNm, aceste ARNm ar trebui să aibă proprietăți specifice, sau elemente de secvență care le deosebesc de alte ARNm”.

Care sunt aceste misterioase „proprietăți specifice sau elemente de secvență” ale ARNm, responsabile pentru transcodarea codonilor? Nu există încă un răspuns pentru autori. Dar răspunsul este aici și este foarte simplu. Sistemul de sinteză a proteinelor și întregul genom sunt capabili să gândească și au cvasi-inteligentă, deoarece acesta este atributul necesar care face posibil ca sistemul de sinteză a proteinelor să definească semnificația codonilor-omonime pe baza contextului ARNm. Înțelegerea semnificației ARNm permite înțelegerea semanticii codonilor-omonime. Autorii acestui articol au perfectă dreptate și suntem solidari cu ei că conceptul lui Crick despre „accidentul înghețat” al codului proteic începe „să se topească” sub presiunea unor fapte și idei noi. Așa spun ei în acest sens: „Ipoteza „accidentului înghețat” a lui Crick pentru originea codului genetic, conform căreia codul genetic este nu numai universal, ci și neschimbabil și neevolutiv. În mod ironic, și momentul formulării ipotezei a marcat începutul unei serii de observații experimentale ale diverselor excepții de la ceea ce sunt cunoscute drept regulile standard ale decodării genetice, ducând la o „topire” a percepțiilor asupra universalității codului genetic”.

Așadar, despre ce este vorba despre a treia nucleotidă oscilantă din codon? Nu numai „cârja” sterică oferă o putere mai mare a perechii codon-anticodon, ci este și „semnul de comutare” pentru citirea codonului ARNt de la modul sinonimie la modul omonimie și înapoi. Și acest lucru duce

codificarea proteinelor în tărâmuri semantice nesfârșite și deschide perspective nesfârșite pentru controlul metabolismului biosistemului, totuși, cu o „mică” condiție: trebuie să înțelegem limbajul, sensul și gramatica genelor proteinelor.

Prezența oscilării celei de-a treia nucleotide în ambele tipuri de codoni (sinonim și omonim) asigură codul genetic al proteinei cu codificare semantică abundență durabilă. Aceasta este o înțelepciune universală evolutivă a codului.

TRADUCERE REALIZATĂ CU

